LILJANA SIMONOVSKA-HENTU

MJEKËSIA INTERNE DHE PEDIATRIA ME KUJDES

LIBËR PËR VITIN E III TË SHKOLLAVE TË MESME

DREJTIMI I MJEKËSISË
INFERMIERE

SHKUP, 2010

Mjekësia interne dhe pediatria me kujdes mjekësor,
për vitin e III, drejtimi i mjekësisë, infermiere

Autor:
Dr. Liljana Simonovska -Hentu, specialiste e mjekësisë interne

Recensentë:
Prof. Dr. Vlado Janevski
Ass. Dr. Shaban Memeti,
Dr.Danka Gigovska

Përkthyes:
Enfale Ismaili

Redaktor i botimit në gjuhën shqipe:
Doc. dr. Faredin Xhelili

Lektor i botimit në gjuhën shqipe:
Abdulla Mehmeti

Redaktor:
Liljana Simonovska -Hentu

Përpunimi kompjuterik dhe dizajni i kopertonës:
Anastas Simonovski -Hentu

Botues:
Ministria për Arsim dhe Shkencë e Republikës së Maqedonisë

Shtypi:
Qendra grafike shpk, Shkup

Tirazhi:
600 copë

Me Aktvendim të Ministrit për Arsim dhe Shkencë të Republikës së Maqedonisë,
nr. 22-4312/1, të datës 28.07.2010, aprovohet përdorimi i këtij libri.

CIP - Каталогизација во публикација
Национална и универзитетска библиотека “Св.Климент Охридски”, Скопје
616.1/.7(075.3)
616-053.2(075.3)
СИМОНОВСКА-Хенту, Лилјана
Интерна и педијатрија со нега : учебник за III година здравствена
струка / Лилјана Симоновска-Хенту. - Скопје : Министерство за образование и наука на
Република Македонија, 2010. - 160 стр. : илустр. ; 30 см
Библиографија: стр. [159-160]
ISBN 978-608-226-258-1
COBISS.MK-ID 84270346

PARATHËNIE

Gjatë kohës së veprimtarisë shumëvjeçare edukative-arsimore në Shkollën e Mesme të Mjekësisë „Dr. Jovan Kalauzi", në Manastir, e vërejta nevojën për një libri në lëndën „Mjekësia interne dhe pediatria me kujdes", për vitin e III të shkollave të mesme të mjekësisë, që do t'ua lehtësonte nxënësve të mësuarit e përmbajtjeve të caktuara mësimore nga kjo lëndë. Gjatë përgatitjes të këtij libri jam udhëhequr, përveç përvojës shumëvjeçare dhe njohjes së problematikës të kuadrit të shkollave të mesme të mjekësisë, edhe nga përvoja klinike në punën me pacientë në repartin e sëmundjeve interne.

Ky libër është përgatitur sipas programit mësimor për lëndë të obligueshme „Mjekësia interne dhe pediatria me kujdes" për vitin e III të shkollave të mesme të mjekësisë, ku janë përfshirë kapituj nga sfera e mjekësisë interne.

Ky libër është i ndarë në tetë kapituj, ku trajtohen sëmundjet më të rëndësishme nga specializimet më të ngushta të mjekësisë interne, të cilat janë: pullmologjia, (sëmundje të sistemit respirator), kardiologjia (sëmundje të sistemit kardiovaskular), gastroenterohepatologjia (sëmundje të organeve të tretjes), nefrologjia (sëmundje të sistemit urinar), endokrinologjia (sëmundje të sistemit endokrin), reumatologjia (sëmundje të sistemit lokomotor), hematologji (sëmundje të sistemit hematologjik) dhe toksikologjia (sëmundje që paraqiten për shkak të helmimeve të ndryshme). Në fillim të çdo teme janë përshkruar simptomat themelore, karakteristike për sistemin përkatës organik, si dhe metodat më të rëndësishme diagnostike për hulumtimin e sëmundjeve të disa sistemeve të organeve. sëmundjet u mundova t'i përshkruaj në një stil më të thjeshtë dhe në të njëjtën kohë t'i shënoj risitë në mjekësinë interne, të cilat do t'u ndihmojnë infermiereve të fitojnë njohuri teorike që do t'u shërbejnë në punën praktike, në mjekimin dhe kujdesin ndaj pacientëve të tyre.

Duke pasur parasysh se çdo botim i një libri, por edhe i këtij libri ka lëshime të caktuara, prandaj, të gjitha vërejtjet dhe sugjerimet me qëllim të mirë nga ana e lexuesve do të jenë të mirëseardhura dhe do të kontribuojnë në përmirësimin e botimit të ardhshëm.

Manastir, prill 2010. *Autori*

PJESA PËRGJITHSHME....1
Rëndësia e mjekësisë interne....1
Roli i infermieres te të sëmurët intern....2
Metoda për kontroll, diagnoza dhe terapia te sëmundjet interne....2

SËMUNDJET E SISTEMIT RESPIRATOR
Simptomet e sëmundjeve të sistemit respirator....5
Metodat diagnostike te sëmundjet e sistemit respirator....5
Teshtitja (Rhinitis acuta)....6
Traheitisi akut (Tracheitis acuta)....7
Bronkitisi akut (Bronchitis acuta)....7
Bronkitisi kronik (Bronchitis chronica)....8
Sëmundja opstruktive kronike e mushkërive (SOKM)....9
Emfizemi i mushkërive....11
Bronchiectasiae(Bronket e zgjeruara)....12
Pneumonia (pneumonia)....13
Tuberkulozi i mushkërive të bardha....15
Astma....19
Tumore të mushkërive....22
Atelektaza e mushkërive....24
Pleuritisi (pleuritis)....25
Rrjedhja pleurave (transudation pleurae)....25

SËMUNDJET E SISTEMIT KARDIOVASKULAR
Simptomat themelore te sëmundjet e sistemit kardiovaskular....27
Metodat diagnostike në kardiologji....29
Ethet reumatike....31
Defektet e zemrës....33
Stenoza mitrale....34
Regurgitimi i mitrales (pamjaftueshmëria)....35
Stenoza e aortës....36
Regurgitimi i aortës....37
Regurgitimi trikuspidal....38
Stenoza trikuspidale....38
Valvulet artificiale....39
Pamjfatueshmërija e zemrës (decompensimi)....39
Edemi i mushkërive....41
Hipertensioni arterial....42
Hipertensioni arterial esencial....42
Hipertensioni arterial sekondar(dytësor)....43
Sëmundjet e arterieve koronare....44
Angjina pektoris....45
Infarkti akut i miokardit....46
Çrregullime të ritmit të zemrës....48
Forma tahikardike të aritmive....49
Forma bradikardike të aritmive....51
Sëmundjet e qarkullimit periferik të gjakut....52
Morbus Burger. Trombangitis obliterans....52
Sëmundjet e venave....53

SËMUNDJE E ORGANEVE TË TRETJES

Simtomet kryesore të sëmundjeve të organeve të tretjes 55
Metodat diagnostike për hulumtimin e organeve të tretjes 58
Sëmundjet e lukthit 61
Gastritisi akut 61
Gastritisi kronik 62
Tumoret e lukthit 66
Sëmundjet e zorrës së hollë dhe të trashë 68
Sëmundjet inflamatore të zorrës së hollë 68
Enteritisi akut 68
Enteritisi kronik 68
Enteritisi kronik segmental (Morbus Crohn) 69
Inflamacioni i zorrës së trashë – Colitis 70
Kolitisi uleroz 71
Tumoret e zorrëve 71
Tumorët e zorrës së hollë 72
Tumoret e zorrës së trashë 72
Tumoret malinje të kolonit dhe rektumit 73
Sëmundjet e mëlçisë 73
Ciroza e mëlçisë 75
Sëmundje të tëmthit 75
Kalkuloza e tëmthit 75
Inflamacioni (ndezjet) i tëmthit 77
Sëmundjet e pankreasit 78
Inflamacioni i pankreasit 78
Pankreatiti akut 78
Pankreatiti kronik 79

SËMUNDJET E SISTEMIT URINAR

Simptomat dhe shenjat që paraqiten te sëmundjet e sistemit urinar 81
Hetimi klinik i funksionit të veshkave 82
Vlerësimi i aftësisë funksionale të veshkave 82
Ekzaminimi i urinës 83
Ekzaminim morfologjik i veshkave 83
Infeksionet bakteriale të veshkave dhe të traktit urinar 84
Infeksionet e pjesëve të poshtme të traktit urinar 84
Pezmatimi i mëshikzës urinare (cystitis) dhe uretrës (uretritis) 84
Infeksionet e pjesëve të sipërme të traktit urinar 85
Pielonefritisi akut 85
Pielonefritisi kronik 86
Glomerulonefritisi 87
Glomerulonefritisi akut 87
Glomerulonefritisi akut poststreptokokal 87
Glomerulonefritis rapidoprogresiv (me përparim të shpejtë) 89
Glomerulonefritis Perzistent (i qëndrueshëm) 89
Glomerulonefritisi kronik 89
Sindromi nefrotik 89
Nefrolitiaza 90
Tumoret e veshkave 91
Tumoret e qelizave të veshkëve (hipernefromi) 92
Nefroblastomi (tumori i Wilms-it) 92
Tumoret e fshikëzës urinare 92
Insuficienca (pamjaftueshmërija) akute e veshkave 92
Insuficienca (pamjaftueshmërija) kronike e veshkave 93

SËMUNDJET E SISTEMIT ENDOKRIN

Hipofiya (glandula pituitaria) 98
Sëmundjet e lobit të përparmë të hipofizës 99
Hipopituitarizmi 99
Hiperpituitarizmi 99
Akromegalija 99
Tumoret e hipofizës 100
Sëmundjet e lobit të pasmë të hipofizës (neurohipofiza) 100
Diabeti insipid 100
Gjëndra tiroide 101
Sëmundjet e gjëndrës tiroide 102
Tireotoksikoza 102
Sëmundja Graves-Bazed (Morbus Graves–Basedow) 102
Hipotireoza 103
Tiroiditisi subakut 104
Gusha eutiroide (gusha) 104
Gjëndëra paratiroide 105
Çrregullimi i funksionit të gjëndrave paratiroide 106
Hiperfunksioni i gjëndrës paratiroide - hiperparatiroidizmi 106
Hiperparatiroidizmi primar 106
Hiperparatiroidzmi i sekondar 106
Hipofunksioni i gjëndrës paratiroide - hipoparatiroidizmi 106
Pseudohipoparatireoidizmi 107
Gjëndërat mbiveshkore 107
Hiperfunksioni i kores së gjëndrës mbiveshkore - (sindromi Cushing) 108
Sindromi i hipertajitjes të steroidëve seksuale - Sindromi adrenogjenital 109
Hipertajitja e mineralokortikoidëve 110
Hipofunksioni i kores së gjëndrës mbiveshkore 110
Morbus Addison (Sëmundja e Addisonit) 110
Palca e gjëndrës mbiveshkore 110
Sëmundja e sheqerit (Diabetes mellitus) 111
Klasifikimi i kushteve hiperglikemike 113
Shenjat më të zakonshme klinike të diabetit 113
Karakteristika të disa formave të diabetit 113
Diagnostifikimi i diabetit 114
Trajtimi i diabetit 114
Ushqimi për pacientët me diabet 114
Edukimi dhe vetëkontrolli 115
Antidiabetikët oral 116
Insulina 116
Komplikimet e diabetit 117

SËMUNDJET E SISTEMIT LOKOMOTOR

Artriti reumatoid 120
Sëmundjet degjenerative reumatike 123
Gonartroza 124
Koksartroza 124
Artroza e gishtave të dorës 124
Sëmundjet degjenerative të boshtit kurizor (spondylosis) 125
Osteoporoza 126
Artropatia e urateve - gihti 127

Sëmundjet sistemore të indit lidhor 128
Lupusi sistemor erotematik 128
Skleroza sistemore 129
Poliarteritis nodosa 131

SËMUNDJET E SISTEMIT HEMATOPOETIKO
Proceduratdiagnoztike në hematologji 133
Anemia - gjaku i dobët 134
Anemia sideropenike 134
Anemia megaloblastike 135
Anemia pernicioze 136
Anemia pas gjakosjes akute 136
Anemi pas gjakosjes kronike 137
Anemia hemolitike 137
Anemia aplastike 138
Policitemia e vërtetë - Polycitemia rubra vera 139
Leukemia 139
Leukemia akute 139
Leukemia kronike granulocitare 140
Leukemia kronike limfocitare 141
Limfomat malinje 141
Sëmundja HOÇKIN (Morbus Hodgin) 141
Limfomi jo HOÇKIN 143
Çrregullimi i hemostazës - sindromi hemorragjik 143
Hemofilia 144
Koagulimi difuz intravaskular 144
Transfuzioni i gjakut 145

TOKSIKOLOGJIA
Helmimet me alkool 148
Helmime me monoksid të karbonit 148
Helmimi me barna 149
Helmimi me substanca psikotrope 149

LITERATURA E SHFRYTËZUAR 151

RËNDËSIA E MJEKËSISË INTERNE

Mjekësia në kuptimin më të gjerë përfshin mjekimin dhe ruajtjen e shëndetit të njerëzve.

Detyrat e mjekësisë moderne janë:

1) të parandalojë paraqitjen e sëmundjeve dhe të përmirësohet shëndeti i njerëzve të shëndoshë. Kjo është detyra e ***mjekësisë preventive(parandaluese)***;

2) të mjekohet sëmundja nëse tani më është paraqitur dhe i sëmuri të kthehet në jetën normale në familje dhe shoqëri. Kjo është detyra e ***mjekësisë kurative(shëruese).***

Me karakter shërues është ***mjekësia klinike,*** që merret me mjekim direkt të të sëmurit.

Mjekësia klinike ndahet në:

- ***mjekësi interne dhe***
- ***kirurgji*** dhe degët e tyre subspecialistike.

Edhe pse sot mjekësia bazohet në njohuritë shkencore, megjithatë, në masë të madhe ajo është aftësi, profesion, i cili mësohet dhe shpesh mbështetet në përvoja dhe intuitë. Shpesh nuk mund të merren të gjitha të dhënat,shpesh është i pranishëm edhe "parimi i pasigurisë", kur kemi nevojë për të marrë vendime dhe të veprojmë. Megjithatë, aplikimi i metodave shkencore në praktikën e përditshme mundëson qasje kritike dhe zgjidhje më të sigurt në diagnostifikimin dhe trajtimin e sëmundjeve.

Mjekësia interne *ka detyrë të mësojë, njohë, shërojë me metoda jo operuese dhe t'i mësojë sëmundjet e organeve të brendshme.*

Mjekësia interne, si pjesë e mjekësisë klinike, mbulon të ashtuquajturin mjekim "***konzervator"***, e cila për dallim nga mjekimi kirurgjik, ku mbizotëron trajtimi operativ, si bazë për trajtim përdoren- metodat jo kirurgjike, kryesisht Farmakoterapija, d.m.th trajtimi me barna.

Megjithatë, në mjekësinë interne viteve të fundit janë futur masa terapeutike gjysmë kirurgjike (p.sh. metodat endoskopike të heqjes së polipeve në stomak dhe zorrë të trashë, parandalimin e gjakderdhjes në sistemin digjestiv, etj.) kështu që kufiri mes mjekësisë interne dhe kirurgjisë nuk është shumë i madh.

Sot, në mjekësinë interne ndahen edhe specialitete më të ngushta: si kardiologjia*, gastroenterohepatologjia, endokrinologjia, hematologjia, pulmologjia, reumatologjia, nefrologjia*.

Në qendër të mësimit të mjekësisë klinike,si dhe të mjekësisë interne janë sëmundjet. Edhe pse ndonjëherë është rëndë të bëhet dallimi mes gjendjes normale dhe asaj të sëmurë, prapëseprapë **sëmundja** *mund të definohet si çrregullim i veprimeve normale të një organi (organeve) dhe të disa pjesëve të veçanta.*

Në fakt, sëmundja është e kundërta e shëndetit *që është balanc harmonik i ndërtimit dhe funksionit të organizmit edhe i gjendjes psikike.*

Kërkimi dhe përcaktimi i shkakut ***(etiologjisë)*** të sëmundjes është kusht i rëndësishëm për mjekim të duhur.

Faktorët etiologjik të sëmundjeve mund të jenë të jashtëm (egzogjen) dhe të brendshëm (endogjen).

Nga ***shkaqet e jashtme,*** për paraqitje të sëmundjeve mund t'i numërojmë:

- *agjensët infektiv,*
- *ndotjet e ajrit,*
- *alergjenët,*
- *mikro dhe streset mikropsikofizike.*

Përveç faktorëve të jashtëm te paraqitja e sëmundjeve ndikojnë edhe **faktorët e brendshëm ose faktorë trashëgues.** Faktorët e jashtëm etiologjik shkaktojnë sëmundje që falë mjekimit të mirë më shpesh po mjekohen.

Por, sëmundjet trashëguese të shkaktuara nga çrregullimet e gjeneve, manifestohen pas lindjes dhe mjekimi i tyre është shumë i rëndë dhe shërimi i plotë është i pamundshëm.

Në praktik, për një numër i vogël i mundje mund të thuhet se shkaku është vetëm gjenetik ose nga faktorë të jashtëm. Me siguri të dy grupet e faktorëve veprojnë bashkë dhe nga raporti i tyre varet shkalla dhe paraqitja e shpeshtë e disa sëmundjeve.
Sëmundjet në mes veti dallojnë sepse posedojnë shenja specifike, ***simptomet.***

Simptomet munden të jenë subjektive, që i ndjen vetëm i sëmuri dhe objektive të cilat i vërejnë edhe të tjerët (verdhëza, temperatura e rritur).

Kur më shumë simptomeqë paraqiten në të njëjtën kohë atëherë ajo quhet ***sindromë.*** Kohëzgjatja e sëmundjeve mundet të jetë e ndryshme.

Nëse sëmundja paraqitet menjëherë dhe ka zhvillim të shpejtë atëherë ajo është **sëmundje akute.**

Nëse sëmundja është e gjatë dhe rëndë mjekohet atëherë është **sëmundje kronike.**

Rezultati i sëmundjes akute ose kronike mundet të jetë me shërim (sanatio), por mund të jetë edhe me vdekje (exitus letalis). Mundësia e tretë është që sëmundja të kalon në kronike pa shërim.

Komplikimi është kur gjatë një sëmundjeje zhvillohet një sëmundje tjetër si pasojë e saj.

ROLI I INFERMIERES TE TË SËMURËT INTERN

Infermierja si dorë e djathtë e mjekut ka një rol të rëndësishëm në zbulimin, mjekimin dhe kujdesin ndaj të sëmurëve me sëmundje të brendshme.

Këtë rol e bën duke kaluar pjesën më të madhe të orarit të punës me të sëmurin. Çdo ditë i vëren ndryshimet te i sëmuri, paraqitjen e simptomave të reja dhe humbjen e disa simptomave, komplikimet te i sëmuri dhe komplikimet nga qëndrimi i gjatë në shtrat.

Infermierja i kryen:
– kujdes të lëkurës dhe mukozës te të sëmurët e rëndë;
– organizon higjienën e të sëmurëve;
– shënon shenjat vitale te lista e temperaturës (temperatura në mëngjes dhe mbrëmje, numrin e pulsit një herë në ditë, numrin e respiracioneve), diurezën;
– e matë peshën trupore një herë në javë,kurse tek të sëmurët nefrologjik para dhe pas dializës;
– e ndan terapinë orale dhe parenterale me udhëzim të mjekut;
– e realizon dietën përkatëse,etj.

Për shkak të këtij roli të rëndësishëm në mjekimin, kujdesin dhe diagnozën e të sëmurëve kërkohet nga ana e saj të ketë raport njerëzor dhe respekt ndaj të sëmurëve, ndershmëri, vetëflijim dhe punë të saktë.

METODAT E KONTROLLIT, DIAGNOZA DHE TERAPIA TE SËMUNDJET INTERNE

Diagnoza paraqet njohjen e sëmundjes, gjegjësisht emrit të sëmundjes prej së cilës është sëmurë i sëmuri.

Që të caktohet diagnoza duhet që të njihen mirë simptomet e sëmundjes dhe të kontrollohet mirë i sëmuri.

Metodat e kontrollit janë:

– **anamneza,**
– **kontrolli fizik(objektiv) dhe**
– **kontrolli shtesë.**

Të gjitha këta kontrolle si dhe të dhënat tjera e përbëjnë **historinë e sëmundjes.** Historia e sëmundjes është përmbledhje e kapitujve me të dhëna precize për simptome dhe shenja të veçanta, në bazë të së cilave munden të sillen vendime të duhura për natyrën dhe llojin e sëmundjes.

Historia e sëmundjes përbëhet prej:

1. Të dhënat administrative për të sëmurin;

2. Anamneza – të dhënat për ankimet subjektive;

3. Kontrolli objektiv (Status praesens) – kontroll i organeve sipas sistemeve;

4. Kontrolli shtesë;

5. Zhvillimi (rrjedha) i sëmundjes (decursus morbi) dhe mjekimi;

6. Diagnoza përfundimtare;

7. Përfundimi për rezultatin e sëmundjes (epicrisis).

1) Te të dhënat administrative e të sëmurit - shkruhet emri dhe mbiemri i të sëmurit, viti i lindjes (pasi që disa sëmundje të caktuara janë të lidhura me moshën), vendi i lindjes (disa sëmundje paraqiten në disa rajone të veçanta).

E dhënë me rëndësi është edhe profesioni sepse janë të njohura edhe të ashtuquajturat sëmundje profesionale. Këtu shënohet edhe dita e pranimit dhe e lëshimit i të sëmurit nga spitali.

2) Anamneza është pyetje e të sëmurit dhe të afërmeve të tij për paraqitjen e sëmundjes.

Këto janë të dhëna që i sëmuri i jep mjekut ose teknikut mjekësor në lidhje me simptomat e sëmundjes.

Anamneza përbëhet nga:

- **Vështirësi kryesore -** ata janë simptome subjektive që e kanë detyruar të sëmuri të paraqitet te mjeku.
- **Sëmundja e tashme** - këto janë të dhëna që jep i sëmuri nga momenti kur është shfaqur sëmundja deri në momentin kurë është paraqitur te mjeku.
- **Sëmundjet e kaluara -** merren të dhëna për sëmundjet të cilat i ka pasur i sëmuri sepse sëmundja e tashmë mund të jetë pasojë e atyre sëmundjeve.
- **Anamneza personale –** merren të dhëna që kanë të bëjnë me veset e të sëmurit, mënyrën e jetesës, ushqimit, etj.
- **Anamneza familjare –** të dhëna që jep i sëmuri për sëmundjet në familje dhe të afërmeve që mund të jenë në lidhje me sëmundjen aktuale, pasi që shumë sëmundje janë trashëguese ose nëse ndonjëri prej të afërmeve vuan nga ndonjë sëmundje ngjitëse, ajo mund të bartet te i sëmuri.
- **Anamneza e sistemeve –** të pyeturit e të sëmurit për vështërsitë te sistemet e veçanta organike: TGI, SKV, SR, etj.

3) Kontrolli objektiv ose fizik përbëhet nga:

- inspektimi – *është kontroll me vëzhgim.*

Fillon nga takimi i parë me pacientin dhe zgjat deri në fund të kontrollit të tij me metodat tjera fizike për kontroll, si dhe gjatë kohës së mjekimit. Gjatë kësaj metode përveç mjekut rol të veçantë ka edhe infermierja - tekniku pasi që pacientin çdo herë e ka "në sy".

Kontrollet tjera i kryen mjeku. Ato janë:

- **palpacioni -** kontroll me prekje;
- **perkusioni –** kontroll me trokitje të gishtit në gisht në disa pjesë të trupit;
- **auskultimi –** kontroll me dëgjim përmes stetoskopit.

Foto. 1. *Palpacioni*

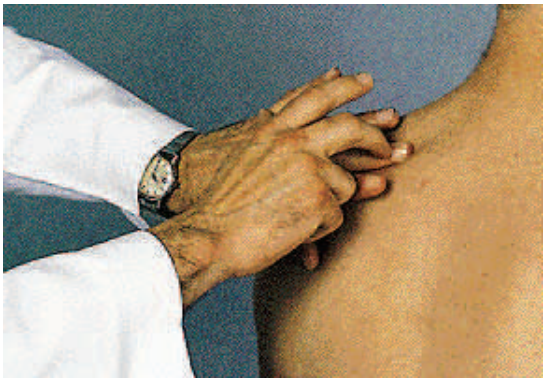
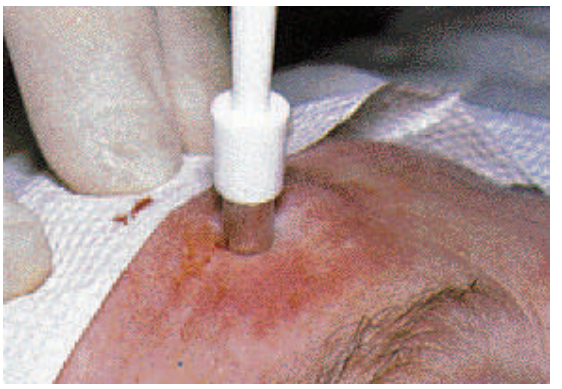


Foto . 2. *Perkusioni*

Foto. 3. Ausukltacioni



***Fot. 5**. Biopsioni shpues (punktues)*

4) Kontrollet shtesë janë të nevojshme për caktimin e diagnozës. Këtu bëjnë pjesë:
-Ekzaminimet laboratorike – ekzaminime biokimike të gjakut, urinës, ekzaminime mikrobiologjike;
- **Inçizimet rentgen;**
- **Ultratingujt;**
- **EKG;**
- **Vëzhgimet endoskopike -** të zgavrave të brendshme të organizmit të njeriut me instrumente endoskopike dhe optike. Ato janë bronkoskopia, gastroskopia, kolonoskopia, etj.

***Foto . 4.** Endoskopia*

- **Biopsia -** kontrolli i indit të marrë nga organizmi i gjallë dhe pastaj indi i marrë analizohet në mikroskop.

5) Rrjedha (zhvillimi) e sëmundjes (decursus morbi) - është vëzhgim dhe shënim i rregullt i të gjitha ndryshimeve te i sëmuri. Kjo nënkupton shënim i përditshëm i rrjedhës së sëmundjes, përmirësim ose keqësim i simptomave, metodat shtesë të ndërmarra dhe rezultatet e tyre, si dhe mjekimi.

Parashikimi i sëmundjes (prognozimi) mjeku e njofton të sëmurin dhe të afërmit e tij për rrjedhën e sëmundjes.

Mjekimin (terapinë) e cakton mjeku kurse infermierja ndihmon në realizimin e mjekimit.

Mjekimi bëhet me *barna*, *metoda fizikale dhe me regjim higjienik dhe dietal.*

Mjekimi mund të jetë *etiologjik* (për largimin e shkakut të sëmundjes) dhe *simptomatik* (për zvogëlimin e vështirësive, p.sh. për dhimbjen, për pagjumësinë, për temperaturën, etj, por jo edhe për mjekimin e sëmundjes).

7) Përfundim për gjendjen e sëmundjes (epicrisis) - sillet gjatë çregjistrimit të të sëmurit nga spitali ose pas mjekimit të përfunduar.

Përbëhet nga: përshkrimi i rrjedhës së sëmundjes që nga kontrolli fillestar deri në çregjistrim, metodat e realizuara për mjekim, rezultati i arritur nga mjekimi, sugjerim për mjekim të mëtejshëm, mënyrën e ushqimit, rehabilitimin dhe aktivitetin e mëtejmë të të sëmurit.

SËMUNDJET E SISTEMIT RESPIRATOR (FRYMËMARRJE)

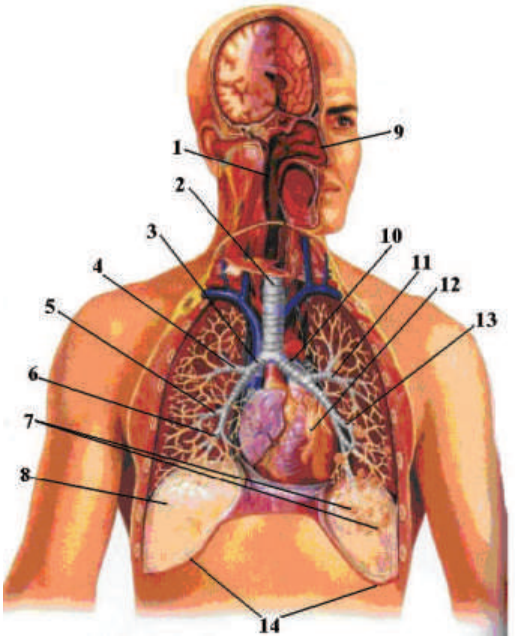


Foto. 6. *Sistemi respirator - 1. pharinx.; 2. trachea; 3. bronki primar i djathtë; 4. bronki lobar i djathtë i sipërm ; 5.bronki lobar i djathtë i mesëm; 6. bronki lobar i djathtë i poshtëm; 7.alveolat; 8. pleura; 9. hunda; 10. bronki primar i majtë ; 11. bronki lobar i majtë i sipërm; 12. zemra; 13. bronki lobar i poshtëm i majtë; 14. diafragma*

SIMPTOMAT E SËMUNDJEVE TË SISTEMIT RESPIRATOR

SIMPTOMAT kryesore të sëmundjeve të organeve për frymëmarrje janë: kollitja, dispnea dhe dhimbje në kraharor.

Kollitja është simptomi kryesore i sëmundjeve respiratorë dhe paraqet hedhje reflekse ose të dëshiruar të ajrit nga organet e frymëmarrjes. Kollitja mund të jetë:

- **e thatë -** pa sekret (shkëlbazë) (te sëmundjet e traktit të sipër të frymëmarrjes, pleurës);
- **e lagët ose produktive-** me sekret (bronkit kronik);
- **në sulme** (astma);
- me **dobësim të zërit** (laringitis).

Sekreti i kollitur është produkt patologjik i përbërë nga sekreti dhe qelbi. Sekreti mund të jetë i kthjelltë, i turbullt dhe me qelb. Prezenca e gjakut është shenjë alarmante.

Hemoptoja paraqet dukurin e prezencës së sasisë së zmadhuar të gjakut në pështymë ose kollitje me sekret i përbërë prej gjakut të pastër. Kjo dukuri vërehet te bronkiektaza, tuberkuloza dhe karcinomi i bronkeve.

Hemoptiza paraqet kollitje me sekret të përbërë prej sasisë së voglës të gjakut në lloj të njollave ose pikave të kuqe.

Dispnea është frymëmarrje e rëndë, gjatë së cilës paraqitet ndjenja e mungesës së ajrit, kurse te rastet më të rënda vjen deri te përdorimi i muskulaturës ndihmëse të frymëmarrjes. Paraqitet tek të sëmurët me astmë, bronkit opstruktiv kronik, etj.

Ortopnea është dispne që zvogëlohet kur i sëmuri rri në shtrat ose kur është në këmbë. Paraqitet gjatë pamjaftueshmërisë të zemrës së majtë.

Fishkëllime në kraharor nëse është e lokalizuar vetëm në një pjesë të mushkërive, atëherë me siguri kemi të bëjmë me një trup të huaj të thithur ose kemi kancer në bronke. Atëherë bëhet fjalë për ***stridor.***

Nëse kjo fishkëllim dëgjohet në largësi, atëherë është e ashtuquajtura ***vizingu*** që është karakteristike për astmën.

Dhimbja në kraharor që rrjedh nga mushkëritë më shpesh shkaktohet nga sëmundjet e pleurës parietale.

Dhimbja pleurale është e shkurtë, e rreptë, si një prerje me thikë që rritet me frymëmarrjen e ajrit ose kollitje.

Dhimbja pas ashtit të kraharorit (sternum) kemi gjatë sëmundjeve të trakesë. Pleura viscerale, mushkëritë e bardha dhe bronket nuk kanë fije senzitive.

Simptome të përgjithshme janë:
ethet, temperatura e lartë, oreks i dobët, ligështim,djersitje, kokë dhimbje, plogështi, dhimbje në tërë trupin, etj.

METODAT DIAGNOSTIKE TEK SËMUNDJET E SISTEMIT RESPIRATOR

1. Anamneza - vështirësitë themelore për të cilat ankohet i sëmuri gjatë sëmundjeve të sistemit respirator janë *kollitja* dhe *dispnea.* Më rrallë paraqiten *hemoptizat* edhe *dhimbjet e kraharorit.*

2. Kontrolli fizik – në ekzaminimin e sistemit respirator përdoren parimet e përgjithshme të *inspektimit, palpacionit, perkusionit dhe auskultimit.*

3. Testime shtesë: - cilat nga testimet shtesë do të përdoren varet nga sëmundja. Më shpesh përdoren këta:

a. Inçizimet rentgen – të kraharorit shpesh paraqesin diagnozën fillestare te pacientët me simptoma respiratorë. Përveç incizimit nativ rëntgen, në disa raste bëhet edhe bronkografia që nënkupton kontroll bronkoskopik me dhënie të kontrasteve, incizim radiografik të mushkërive. Bronkografia jep një pasqyrë për gjendjen e kalueshmërisë së organeve të frymë shkëmbimit.

b. Analizat laboratorike - përfshijnë pasqyrën e gjakut, sedimentin e eritrociteve, analizat bakteriologjike dhe citologjike të pështymës dhe analizat tjera të duhura për dijagnostifikim.

c. Punksioni pleural paraqet pasqyrën bakteriologjike dhe citologjike të materialit të marrë me punksion pleural. Gjithashtu përcaktohet se a thua punktati është transudat ose eksudat.

ç. Analizat spirometrike të funksionit të mushkërive - me këto metoda përcaktohen vëllimet dhe kapacitetet e mushkërive.

Me ndihmë të aparatit *spirometër* përcaktohet shkalla e çrregullimit të lëvizjes së gazrave nëpër organet e frymëmarrjes dhe alveolet. Kështu diagnistifikohet vallë bëhet fjalë për sëmundje respiratorë opstruktive ose restriktive.

Foto 7. *- spirometri*

d. bronkoskopia - përmes instrumentit bronkoskopik në mënyrë direkte shihen ndryshimet e mukozës bronkiale dhe merret material (për biopsi dhe dijagnostifikim histologjik të ndrzshimeve).

dh. Testimet alergologjike dhe imunologjike (testimet e lëkurës, Mantaux, etj.)

e. Analizat e gazrave – merret provë nga gjaku arterial nga arteria me shiring të posaçëm. Gjaku vendoset në analizues të gazrave që automatikisht i lexojnë vlerat e presioneve parciale të gazrave respiratorë (CO_2 dhe O_2) si dhe gjendjen acido-bazike të gjakut. Analizat e gazrave janë metoda shumë të rëndësishme për diagnostifikimin të insuficiencës respiratorë.

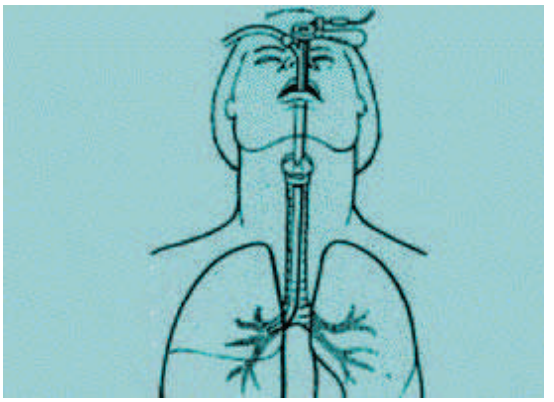


Foto 8*. -Bronkoskopia*

TESHTITJA - RHINITIS ACUTA

Rinitisi është ndezje katarale e mukozës së hundës.

Etiologjia:

Më shpesh shkaktohet nga *viruset.*

Pasi që në mukozën e hundës si saprofite janë të pranishme *streptokokët* dhe *stafilokokët,* shpesh herë ata ndërlidhen me infeksionin viral.

Shkaqe të ndryshme *kimiko-fizike* siç janë pluhuri dhe gazrat helmuese kanë rëndësi në paraqitjen e rinitit. Formë e veçantë paraqet *riniti alergjik* ose i ashtuquajturi rinitisi vazomotorik.

Pasqyra klinike:

Më shpesh fillon me *ndjenjën e kruarjes së hundës* dhe *teshtitje.* Në fillim sekreti është i kthjellët dhe pastaj mund të jetë i verdhë e i gjelbër.

Për shkak të ënjturit(edemës) në hundë frymëmarrja është e vështërsuar.

Mjekimi:

Më shpesh nuk duhet mjekim ose rekomandohen pije të nxehta, aspirinë dhe vazokonstriktor nazal. Gjatë infeksionit bakterial merret brisë nga hunda dhe jepen antibiotik sipas antibiogramit.

Te **riniti alergjik** jepen antihistaminik dhe kortikosteroid .

Riniti akut mund të kalojë në formën kronike në rastin kur kemi ngacmime me agjensët kimik dhe fizik ose nëse kemi shtrenbërim (devijim) të barrierës së hundës.

Mjekimi i **formës kronike** përbëhet nga eliminimi i irituesve, tretje e acidit borik 1% dhe mjeteve antiseptike.

TRAHEITISI AKUT (TRACHEITIS ACUTA)

Paraqet ndezje akute të mukozës së trakesë dhe komplikim i zakonshëm i sëmundjeve virale të traktit të sipërm të frymëmarrjes, veçanërisht i gripit dhe ftohjes, të cilit i ndërlidhet infeksioni bakterial.

Etiologjia:

Paraqitet gjatë fruthit ose pertusis. Nga bakteret shkaktar më të shpeshtë janë *pneumokokët*, *stafilokokët* dhe *hemofilus influenca. Duhani dhe alkooli* e lehtësojnë veprimin e dëmshëm të këtyre shkaktarëve .

Pasqyra klinike:

Paraqitja e *kollitjes të thatë* dhe *dhimbjes pas ashtit të kraharorit* për shkak të kollitjes tregojnë për paraqitjen e traheitisit. Simptomat keqësohen kurë thithim ajër të ftohtë.

Mjekimi:

Mbrojtja nga i ftohti, dhënia e *antitusikëve* për qetësim të kollitjes jo produktiv, *aspirinë* nëse ka temperaturë. Sipas nevojës jepen edhe *antibiotikë.*

BRONKITISI AKUT (BRONCHITIS ACUTA)

Bronkitisi akut është *ndezje akute e mukozës së trungut bronkial.*

Në fillim procesi lokalizohet te bronket e mëdha dhe më vonë kalon te bronket më të vogla. Bronkiti akut më shpesh paraqitet si rrjedhë ose pas ftohjes. Paraqitjen e tij e ndihmon thithja e ajrit të ftohtë dhe për atë më shpesh paraqitet gjatë motit me lagështi dhe të ftohtë (vjeshtë, dimër, pranverë e hershme).

Etiologjia:

Shkaktar më të shpeshtë janë *viruset* (viruset respirative – mikroviruse p.sh. virusi i gripit, mandej rinoviruset, viruset koksaki, adenoviruset, etj.).

Shkatarë më të rrallë janë *bakteret* dhe si zakonisht infeksioni bakterial ndërlidhet me atë viral.

Nga *faktorët alergjik* do t'i përmendim pluhurin e polenit dhe alergjenët e tjerë inhalatorë.

Ky lloj bronkiti paraqitet edhe *gjatë epidemive të disa llojeve të sëmundjeve ngjitëse* (fruthit, gripi, et.).

Pasqyra klinike:

Në pasqyrën klinike dominojnë:
- ***kollitja dhe***
- ***dhimbja pas ashtit të kraharorit.***

Kollitja në fillim është e *thatë,* kurse pas 2-3 ditëve paraqitet *sekret mukoz*, *mukozo-qelbor*. Kollitja mund të zgjat disa javë si dhe muaj dhe nga kjo të sëmurit fitojnë dhimbje në kraharor.

*Temperatura n*ë fillim është normale dhe pastaj arrin deri në 38°C. I sëmuri ndihet i këputur dhe i plogështuar. Temperatura normalizohet për disa javë por kollitja me nj\ sasi të madhe të sekretit mund të zgjasin 3-4 javë por edhe më tepër.

Diagnoza:

Caktohet në bazë të:
- ***pasqyrës klinike dhe***
- ***kontrollit fizik*** (auskultimit).

Incizimi rëntgen është negativ te bronkiti akut.

Mjekimi

Parandalimi përbëhet me mbrojtjen nga të ftohtit dhe nga qëndrimi në vende të tymosura.

Në shumë raste nuk duhet mjekim përveç *pushimit* në shtrat dhe pierja e 2-4 litra *lëngjeve* në ditë në formë çajesh, limonadash, lëngje pemësh dhe tableta aspirinë.

Gjatë kollitjes të qëndrueshme të thatë jepen ***mjete për qetësim të kollitjes.***

Nëse kollitja është produktive jepen ***mjete për pastrimin e sekretit.***

Nëse kollitja është me qelb, që nënkupton se bëhet fjalë për infeksion me bakterje, atëherë jepen *antibiotik* edhe atë më së miri sipas antibiogramit.

BRONKITI KRONIK (BRONCHITIS CHRONICA)

Bronkiti kronik karakterizohet me kollitje edhe atë me sekret me zgjatje deri në më pak tre muaj në vit dhe për më tepër se dy vite me radhë.

Më shpesh paraqitet te meshkujt se sa te femrat edhe atë te ata që konsumojnë duhan. Ka edhe karakter profesional dhe më shpesh paraqitet te: minatorët, bukëpjekësit, punëtorët te fabrikat e pambukut që punojnë me ngjyra, gurëthyesit, etj.

Ndarja:
Sipas karakteristikave të kollitjes dhe sekretit, prezencës ose mungesës së dispnesë, bronkiti kronik ndahet në:

- **Bronkit i thjeshtë kronik (bronchitis chronica simplex) –** karakterizohet me një kollitje të butë në mëngjes. Nëse i sëmuri pushon me pirje të duhanit ai kalon.
- **Bronkiti mukopurulent kronik (bronchitis chronica mucopurulenta) –** kollitja është më e theksuar, kurse sekreti në disa momente ose çdoherë është me qelb. Edhe ky lloj është reversibil (i kthyeshëm).
- **Bronkiti kronik me opstruksione (bronchitis chronica obstructiva) –** përveç kollitjes kemi edhe *dispne* dhe *fishkëllime (vizing)* i cili në fillim është në fazën e keqësimit të sëmundjes. Nëse sëmundja zgjat disa vite ka çdo herë obstruksione që nuk tërhiqet me terapi dhe bronkodilator. Atëherë si komplikim paraqitet emfizemi.

Emfizemi definohet si zgjerim i përhershëm ireverzibil (i pakthyeshëm) i hapësirave të ajrit edhe atë në pjesët distale nga bronkiolet terminale me shkatërrim të mureve të tyre.

Etiologjia:

Shkaqet e bronkitit kronik janë të shumta. Ekzistojnë shumë faktorë rreziku, kurse një pozitë dominuese kanë:

– *pirja e duhanit* - është arsyeja më e zakonshme për paraqitje të bronkit kronik, kurse rëndësi ka gjatësia e konsiderueshme e përvojës në pirjen e duhanit, numri i cigareve të që pihen, mënyra e pirjes së duhanit. Tymi i duhanit përmban përbërës kimik që dëmtojnë funksionin e epitelit ciliar, parandalojnë fagocitozën e alveolave, dëmtojnë peristaltikën bronkiale dhe përmes nervus vagus çon në bronkoshtrëngim.

– *infeksioni* - sëmundjet akute respiratorë janë një nga faktorët më të mëdhenj të lidhur si me etiologjinë, ashtu edhe me përparimin e obstruksionit të rrugëve të frymë shkëmbimit.

– *ndotja e ajrit* - veçanërisht në zonat urbane me industri të rëndë, çon në përkeqësimin e sëmundjes në periudha të përqendrimit të rritur të gazeve të nxjerra në ajër, tymi nga industria dhe të tjerat.

– *profesioni* - punëtorë të cilët i nënshtrohen pluhurit organik dhe joorganik ose gazrave të dëmshëm;

– *faktorë alergjik*
– *faktorë familjarë dhe gjenetik*.

Pasqyra klinike:

Shenja themelore të bronkitit kronik jo obstruktiv janë**:**
– ***kollitja dhe***
– ***nxjerrja e sekretit.***

Karakteristike është *kollitja e mëngjesit* të cilën shumë njerëz e lënë pas dore, sidomos duhanpirësit. Në fillim kollitja paraqitet vetëm gjatë muajve të dimërit, dhe me kalimin e viteve paraqitet gjatë gjithë vitit.

Sasia dhe dukja e sekretit ndryshon dhe varet nga aktiviteti i infekcionit.Sekreti mund të jetë i kthjellët në fillim, më vonë merr ngjyrë të verdhë të gjelbër, ndonjëherë erë të pakëndshme.

Hemoptiza paraqitet te 25% e pacientëve.

Dhimbje në kraharorë mund të paraqitet për shkak të kollitjes së vazhduar.

Si **komplikime të bronkitit kronik** paraqiten: *emfizemi i mushkërive, bronkektazat, astma, bronkopneumonia.*

Diagnoza:

Caktohet në bazë të:
– *anamnezës dhe pasqyrës klinike,*
– *rezultatit të kontrollit fizik - auskultimit,*
– *incizimet e rëntgenit* janë negative përveç nëse ka komplikime.

Mjekimi:

Më me rëndësi është *mbrojtja nga faktorët e rrezikut* që çojnë deri te bronkit kronik.

Nëse ka qelb në sekret jepen *antibiotikë.* Për dallim nga bronkiti opstruktiv, bronkiti jo opstruktiv kronik nuk është sëmundje e rënde dhe lehtë mjekohet. Por numri më i madh i bronkiteve kronike kalojnë në SOKM.

SËMUNDJA OPSTRUKTIVE KRONIKE E MUSHKËRIVE (SOKM)

Paraqet gjendje të opstruksionit të rrugëve të frymë shkëmbimit për shkak të bronkitit opstruktiv kronik dhe emfizemit të mushkërive.

Më shpesh sëmuren meshkujt se sa gratë, në raport 8:1. Më shpesh sëmuren njerëzit e shtresave më të ulëta sociale, si punëtor që punojnë në industri dhe në miniera, popullata e qyteteve industriale.

Etiologjia:

Shkaku kryesor i SOKM është *pirja e duhanit*, si dhe *faktor e tjerë të rrezikut për bronkitis* çojnë në dëmtimin e mukozës dhe strukturave të tjera të traktit frymë shkëmbyes.

Këto çrregullime karakterizohen me krijimin e mukusit në rrugët e frymë shkëmbimit. Mukusi(sekreti) më vështirë hidhet jashtë për shkak të dëmtimit të epitelit me pilie, që shkakton kollitjen si shenjë kryesore e kësaj sëmundjeje. Duke marrë parasysh drejtimin kronik të sëmundjes, vjen deri te dëmtimi i strukturave tjera të rrugëve të frymëmarrjes dhe pastaj bronkiti kronik kalon në SOKM.

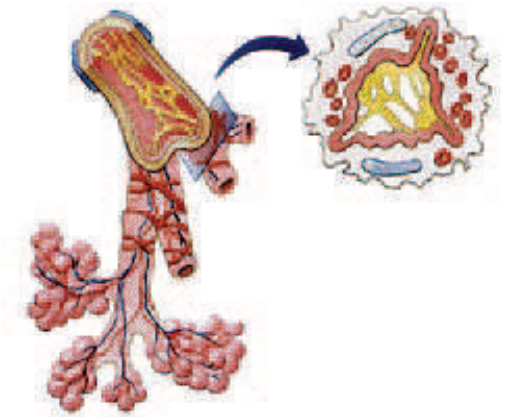


Foto 9. *Prerja tërthore dhe e gjatë e bronkeve të ndryshuara gjatë bronkitit kronik*

Pasqyra klinike:

Simptomat varen nga shkalla e dëmtimit të rrugëve të frymëmarrjes.

Simptomat kryesore janë *kollitje e mëngjesit me sekret* mukozor ose mukozo-qelbor, si dhe d*ispnea gjatë lodhjes*.

Shfaqja e *dispnesë* është shenjë e obstruksionit të rrugëve të frymëmarrjes dhe zakonisht kur ajo paraqitet të sëmurët kërkojnë ndihmë mjekësore, sepse për një kohë të gjatë para kësaj kanë pasur kollitje me shkëlbazë të cilën e kanë lënë pas dore.

Në fillim dispnea gjatë lodhjes, kurse më vonë edhe gjatë pushimit. Shpesh te pacientët paraqitet edhe pneumonia, e cila i dëmton edhe më shumë bronket.

Dëmtimi i rrugëve të frymëmarrjes e pengon kalimin e ajrit, e cilakarakterizohet me mungesë të oksigjenit (*hipoksia*) dhe me akumulimin e dioksidit të karbonit në gjak (*hiperkapnea*). Për këtë shkak pacientët kanë ngjyrë të kaltër (*cianozë*) të mukozave, kurse më vonë edhe të fytyrës së tyre.

Mungesa për një kohë më të gjatë e oksigjenit dhe rritja e vlerës së dyoksidit të karbonit në gjakun arterial çon deri në dëmtimin e zemrës, gjegjësisht e ashtuquajtura *zemra pulmonale kronike*.

Diagnoza:

Shumë me rëndësi është që të zbulohet fillimi i dëmtimit të rrugëve të frymëmarrjes që çon deri në ngushtimin e tyre dhe pasojat që paraqiten për shkak të saj.

– Për këtë shkak të rëndësishme janë **testimet spirometrike** të mushkërive me të cilat vlerësohet shkalla e opstrukcionit.

– **Analizat e gazrave te gjaku arterial** gjithashtu janë të rëndësishme sepse në atë mënyrë përcaktohet çrregullimi i shkëmbimit të oksigjenit dhe dyoksidit të karbonit.

– **Analizimi i sekretit, gjakut** dhe analiza të tjera për përcaktimin e infeksionit**.**

Mjekimi:

Qëllimi i mjekimit SOKM është parandalimi i përparimit të sëmundjes.

Si masa parandaluese janë *kontrollet sistematike* të punëtorëve dhe zbulimi me kohë i shenjave të para të sëmundjes, *vaksinimi* kundër gripit dhe sëmundjeve të tjera virale, si dhe mjekimi me kohë me **antibiotikë** të çdo infeksioni bakterial.

Duke pasur parasysh se themeli i sëmundjes është opstruksioni i rrugëve të frymëmarrjes jepen **bronkodilatatorë** (barna për zgjerimin-dilatimin e rrugëve të frymëmarrjes).

Në raste më të rënda jepen **kortikosteroide** për shkak të veprimit të tyre antiinflamator dhe veprimit antiedematoz dhe përmirësohet kalueshmëria e rrugëve të frymëmarrjes.

EMFIZEMA E MUSHKËRIVE

Fjala emfizem rrjedh nga gjuha greke dhe nënkupton *gjendje të inflacionit(fryerje) të çdo indi me ajër dhe gaz.*

Emfizema e mushkërive *është sëmundje me rrjedhë kronike dhe progresive që karakterizohet me një rritje të madhe dhe të përhershme të sipërfaqeve të ajrit nën gjeneratën e fundit të degëzimit të bronkioleve, e ndjekur me ndryshime shkatërruese të mureve të alveolave.*

Nga definicioni del se komponentët e rëndësishëm të emfizemit janë:
– *zmadhim i përhershëm dhe ireverzibil (i pakthyeshëm) i sipërfaqeve të ajrit dhe*
– *ndryshime destruktive(shkatëruese) të mureve të alveolave.*

Një rritje e kohëpaskohshme e hapësirave të ajrit pa ndryshime destruktive të mureve të alveolave nuk është emfizem, por **hiperinflacion** i mushkërive.

Etiologjia:

Të gjitha shkaqet që sjellin deri te bronkiti kronik mund të sjellin edhe deri te emfizemi i mushkërive.

Sëmundjet opstruktive të mushkërive, siç janë astma dhe bronkiti kronik, kontribuojnë për zhvillimin e **emfizemit sekondar(dytësor).**

Megjithatë, ekziston një formë e emfizemit që zhvillohet pa ndonjë sëmundje paraprake obstruktive të mushkërive. Ai është i përcaktuar gjenetikisht dhe për zhvillimin e tij janë të rëndësishëm **faktorët gjenetik** që kontribuojnë në mungesën e enzimës qelizore *alfa -1 antitripsin*, i cili e ndihmon ruajtjen e elasticitetit të fijeve në muret e alveolave. Ky është **<u>emfizemi primar</u>**.

Pasqyra klinike:

Dispnea është simptoma themelore dhe kryesore e emfizemit dhe shfaqet shkallë-shkallë, d.m.th së pari vetëm gjatë punës fizike, kurse pastaj edhe gjatë pushimit.

Kollitja shfaqet më vonë dhe është zakonisht joproduktive ose sputumi është me një sasi shumë të vogël.

Pacientët me **emfizem primar** janë të dobët, janë të zbehtë në fytyrë dhe e nxjerrin frymën me buzë të mbyllura. Këta pacientë janë të njohur si *„pink puffer“*.

Këta pacientë zakonisht rrinë me pjesën e sipërme të trupit të mbledhur dhe përkulen përpara, duke u mbështetur me duart e tyre në krevat.

Te pasqyra klinike e **emfizemit sekondar** dominojnë simptomat e bronkitit kronik opstruktiv, *kollitja* dhe *shkëlbaza*. Pacientët kanë pamje karakteristike. Ata zakonisht janë njerëz të trashë, me cianozë të dukshme, përgjumësh, të ënjtur në fytyrë dhe përshkruhen si “njerëz të ënjtur të kaltër”(në anglisht “blue bloater”).

Diagnoza:

– **Inçizimi rentgen** i krahërorit - vërehet krahëror i zgjeruar me sasi të zmadhuar të ajrit.
– **Spirometria** nënkupton se testet funksionale mund ta përkufizojnë emfizmën primare nga ajo sekondare.

Mjekimi:

Duke pasur parasysh se ndryshimet emfizematike janë ireverzibile(të pakthyeshme), asnjë mjekim nuk mund t’i kthejë mushkëritë në gjendje të shëndoshë, por duhet të pengohet progresi i mëtejshëm.

Vlejnë të njëjtat parime si edhe te mjekimi i bronkitit kronik opstruktiv. Jepen ***bronkodilatatorë***, ***mukolitikë*** dhe ***antibiotikë***, nëse ka infeksion. Jepet ***oksigjen*** nëse ka pamjaftueshmëri respiratorë.

Në ndihmë të madhe janë edhe ***ushtrimet për frymëmarrje***, ushtrimi i frymëmarrjes diafragmale dhe vendosjen e të sëmurit në **pozitë drenazhi.**

BRONCHIEKTASIAE (BRONKE TË ZGJERUARA)

Bronkiekstazat *janë zgjerim përfundimtar dhe ireverzibil (i pakthueshëm) i lumenit të bronkeve të vogla dhe të mesme pas humbjes së elementeve muskulore dhe elastike të bronkit.*

Sipas formës mund të jenë: *cilindrike*, *gishtore* dhe në *formë qeseje.*

Sipas lokalitetit dhe shpërndarjes mund të jenë: *të njëanshme dhe të dyanshme, difuze dhe fokale.*

Etiologjia:

Mund të jetë:
– **Të lindura –** janë difuze dhe të renditura nëpër mushkëri;
– **Të fituara -** që paraqiten për shkak të:
  - infeksioneve të përsëritura të mushkërive;
  - tumore që e shkatërrojnë murin bronkial;
  - aspirim i trupit të huaj në bronk;
  - bronkite kronike.

– **Idiopatike** - pa faktor të qartë etiologjik të krijimit të tyre.

Pasqyra klinike

Më shpesh e bronkiekstazave u paraprinë infeksionet e përsëritura për një periudhë të gjatë kohore, posaçërisht bronkopneumonitë e përsëritura që paraqiten në pjesën e njëjtë të mushkërive.

Karakteristike është *kollitja në mëngjes* ose kollaj e cila paraqitet gjatë ndërrimit të pozitës së trupit. Kollitja është pasojë e pranisë së sputumit, që prodhohet në sasi të madhe dhe e cila duhet vazhdimisht të pështyhet.

Të sëmurët nxjerrin sasi të madhe të sekretit me qelb edhe atë deri në 500m1. për 24 orë. Te sekreti i nxjerr dhe i mbledhur në enë me formë konusi dallohen tri shtresa: **e sipërme** – mukozo-shkumore, **e mesme** – e turbullt dhe **e poshtme** – me qelb.

Hemoptizat dhe më rrallë hemoptoja paraqesin një shenjë tjetër të rëndësishme të bronkiaktazeve.

Mund të paraqitet edhe *rritja e temperaturës,* veçanërisht gjatë keqësimit të sëmundjes. Dukuri të shpeshta janë edhe *ethet* të përcjella me *djersitje.* Në raste të rënda paraqitet edhe *dispnea.*

Gishtat e hipokratit paraqiten në duar dhe këmbë nëse sëmundja zgjat shumë. Gishtat janë me skaje të trasha si degë të bambusit.

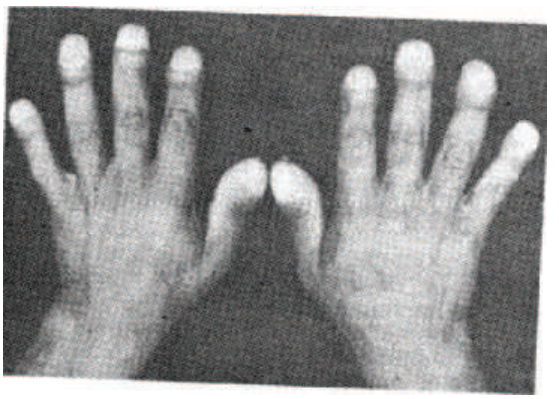


Foto. 10. *Gishtat e hipokratit - me falanga distale të gishtave të trasha dhe thonj të theksuar*

Diagnoza

Diagnostikimi i sigurt i bronkiekstazave caktohet me
– *bronkoskopi* - (ekzaminim endoskopik i trungut bronkijal) dhe
– *bronkografi* - (incizim rëngen i trungut bronkijal me kontrast prej jodi).

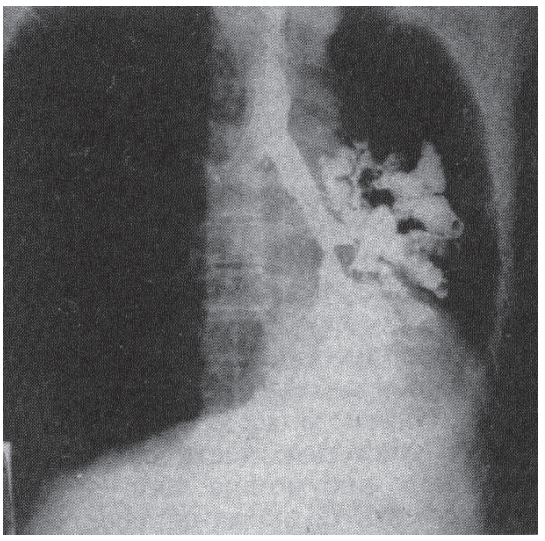


Foto . 11. *Bronkografia e trungut të majtë të bronkit (bronkiektaza me formë të qeses)*

Mjekimi

Pasi që infeksioni është njëra prej shkaktarëve të bronkektazave jepen *antibiotik* sipas antibiogramit.

Përmirësimi i eliminimit të sekretit bëhet me

- konsumim më të madh të lëngjeve ;
- mukolitik dhe ekspektorans;
- terapi fizikale: perkusion, drenazh posturale 3-4 herë në ditë me një zgjatje prej 10-20 min.

Terapia kirurgjike është mënyra e vetme e mjekimit, nëse bronkiektazat janë mirë të kufizuara.

PNEUMONIA

Pneumonia *është ndezje e parenhimit të mushkërive e shkaktuar nga mikroorganizmat* dhe mund të jetë akute dhe kronike.

Ndarja :

Sipas gjendjes së mushkërive, pneumonitë mund të jenë:

– *primare* - që paraqiten te mushkëri të shëndosha deri atëherë.

– *sekondare* – që paraqiten te mushkëritë e dëmtuara që më herët, që nënkupton keqësimin e sëmundjes bazë për të cilën ndërlidhen (komplikimet e lëshimit të zemrës, pneumonia aspirative, superinfeksion infarktit të mushkërive, sëmundje paraprake të brokeve).

Procesi i ndezjes në fillim mund ti prek intersticiumin ose alveolat, dhe sipas kësaj pneumonitë mund të jenë:

- *intersticiele* (atipike) dhe
- *alveolare* (tipike)

Sipas prekjes së indit të mushkërive pneumonitë mund të jenë:

- *lobare* -kur me procesin preket i tërë lobusi;
- *lobulare;*
- *bronkopneumoni* - nëse procesi nga alveolat vazhdon te bronket

Prapëseprapë ndarja e pneumonive është më e mirë nëse bazohet në shkaktarin ose mikroorganizmin dhe jo në karakteristikat anatomo- morfologjike.

Etiologjia :

Shkaktar të pneumonive alveolare janë ***bakteret*** (Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphilococcus aureus, Haemophilus influenzae dhe të tjera.).

Viruset janë shkaktar të pneumonive atipike (intersticiele)(Influenca, Citomegalovirus, virusi sincicium respirator). Pneumoni mund të shkaktojnë edhe ***myqet, mikoplazmat, klamidiet, rikecet dhe parazitët.***

Sipas kësaj, pasqyra klinike, patogjeneza dhe terapia e pneumonive do të varen nga mikroorganizmi që e ka shkaktuar pneumioninë.

Manifestimet klinike:

Është e rëndësishme që të dihet se vallë pneumonia është fituar në mjedisin ku jeton dhe punon pacienti ose në kushte spitalore për shkak të mos ndjeshmërisë së mikroorganizmave ndaj antibiotikëve.

Shkaktarët e pneumonive të fituara në mjedisin ku punon dhe jeton pacienti janë të ndejshme ndaj shumë lloje antibiotikësh dhe janë me prognozë më të mirë se sa pneumonitë e fituara në kushte spitalore. Sipas kësaj pneumonitë ndahen në

1. Pneumoni të fituar nga rrethi (shtëpiake)
2. Pneumoni intrahospitale - të fituara në kushte spitalore
3. Pneumoni aspirative dhe absces i mushkërive i shkaktuar nga bakteret anaerobe

1. Pneumonia e fituar në bashkësi (shtëpiake)

Këto pneumoni manifestohen me njërën prej dy sindromave :

- *pasqyrë tipike klinike*
- *pasqyrë atipike klinike*
-

„Sindroma tipike " e pneumonisë Karakterizohet me :

– *fillim të papritur „nga shëndeti i plotë" me temperaturë të lartë* (39-40°C) e cila si e tillë zgjat deri në dy javë, *ethet;*

– *kollitja* në fillim është e thatë dhe menjëherë pastaj kalon në sekret me qelb, sekret me primesa të gjakut ose si i dryshkur;

– *ngacmime të kraharorit* për shkak të zënjës pleurale;

– herpes labialis çdo herë paraqitet;

– gjatë auskultim të vendeve ku në rëntgenografi kemi hijezime, dëgjohen *krepitacione* (sikur shkelim mbi borë).

– më shpesh shkaktohen nga Streptococcus pneumoniae, por edhe prej baktereve të tjera p.sh. Haemophilus influenyae si edhe baktere tjera të përziera aerobe dhe anaerobe nga flora normale e zgavrës së gojës.

"Sindroma atipik" e pneumonisë karakterizohet me:

– *fillim më gradual;*

– *simptome të përgjithshme të potencuara* (kokë dhimbje,dhimbje në muskuj dhe nyje, lodhje, ndeyje të fytit, tentim për vjellje, vjellje, bark qitje);

– *kollitje e thatë,* ose nxjerrje e një sasie të vogël sekreti;

– *temperatura rritet gradualisht dhe mund të arrijë deri në* 38-39°C;

– *karakteristike për pneumonitë atipike (intersticiele) është se përkundër* ***rezultatit minimal të auskultimit, në rëntgenografi ka rezultat të dukshëm.*** Kjo është për shkak se procesi patologjik zhvillohet kryesisht në intersticiumin e mushkërive.

– më shpesh shkaktohet nga Micoplazma pneumoniae, Legionella pneumophyla, Chlamidia pneumoniae, bakteret anaerobe të zgavrës së gojës, viruse, TBC bacilit, etj.

2. Pneumonitë intrahospitale (të fituara në kushte spitalore)

Rëndësia e këtyre pneumonive që paraqiten në spitale ose ambulanca është në atë se janë:

– *me vdekshmëri të madhe* 20-25% nga të sëmurët;

– *shkaktar më të shpeshtë janë bakteret G-,* prej të cilëve më të shpeshtë janë Pseudomonas aeroginosa (70% e rasteve) të cilat janë rezistente ndaj terapisë me antibiotik;

– *mbrojtje e dobët e amvisit* (për shkak se ka edhe një sëmundje tjetër përveç pneumonisë, fuqi e dobët mbrojtëse);

– *kushte të mira për përhapje të infeksionit* (për shkak të manipulimeve në kushte të spitalit).

Pasqyra klinike - më e rëndë se pneumonitë shtëpiake(domicile) sepse ndërthuren edhe shenja dhe simptome tjera të sëmundjeve veç më ekzistuese të tjera që dikur e pamundësonte njohjen e tyre (p.sh. pamjaftueshmërija e zemrës, atelektaza, helmimi me barna, etj.).

3. Pneumoni aspirative dhe abscesii mushrive i shkaktuar nga bakteret anaerobe.

Me aspirim të baktereve anaerobe nga zgavra e gojës (te pacientet që kanë sëmundje në zgavrën e gojës) në mushkëri mund të krijon proces të ndezjes me nekrozë (vdekje) të indit të mushkërive dhe krijimit të **hapësirës të abscesit.**

Te rreth 3/4 e rasteve, rrjedha klinike e abscesit me anaerob është i ngadalshëm dhe i ngjan tuberkulozes me *kollitje, frymëmarrje e rëndë, ethe, djersitje gjatë natës, humbje e peshës trupore, dhimbje pleurale dhe sekret me gjak* dhe zgjat disa javë por edhe më tepër.

Diagnoza :

Për caktimin e diagnozës me rëndësi është **pasqyra klinike, kontrolli fizik si dhe anketa epidemiologjike.**Anketa epidemiologjike paraqet marrjen e të dhënave nga i sëmuri se a ka qenë në kontakt me ndonjë të sëmurë infektiv.

Por rëndësi më të madhe për caktimin e diagnozës së pneumonive ka **radiografia e mushkërive.**

Me qellim që të caktohet diagnoza etiologjike te pneumonitë bakteriale bëhet edhe **analiza mikrobiologjike e sekretit**.
Me **testimet serologjike** vërtetohen pneumonitë virale.

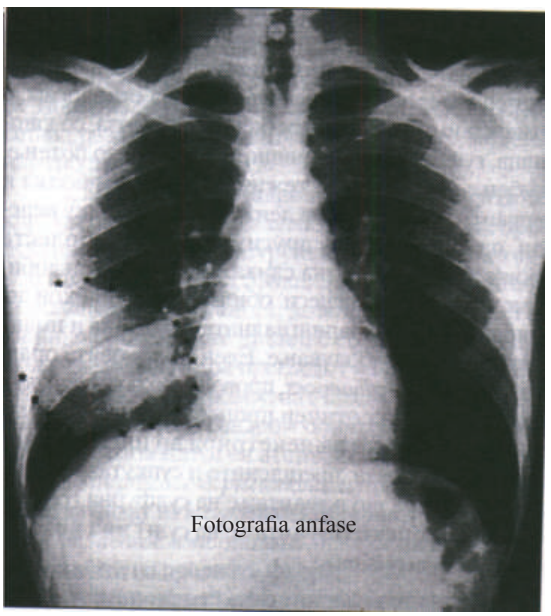


Foto. 12. Rëntgenografia e mushkërive - *shihet hijezim në lobusin e djathtë të mesëm, te vendi i procesit të ndezjes.*

Mjekimi:

Mjekimi i pneumonive të fituara në mjediset shoqërore është në ambulanca, me përjashtim të rasteve më të rënda të cilat duhet të hospitalizohen.

Jepen *antibiotik.*

Te format më të rënda përveç antibiotikëve jepen edhe *kortikosteroid.*

Nga barnat simptomatike si : *analgjetikë, antipiretikë, ekspektoranse, oksigjen, lëngje infuzioni etj.*

Me rëndësi është kujdesi i të sëmurit dhe masat e përgjithshme: shtrirja në shtrat deri sa mer antibiotik, dhe veçanërisht kur ka temperaturë të lartë, dhënia e pijeve vitaminoze dhe çajeve, vendosja në pozitë drenazhi.

Ushqimi duhet të jetë i lehtë dhe me shumë proteina, kalori dhe e pasur me vitamina.

Abscesi i mushkërive i shkaktuar nga bakteret anaerobe mjekohet me antibiotik rreth 6 javë dhe më tepër. Ndonjëherë është e nevojshme edhe trajtimi kirurgjik.

TUBERKULOZA E MUSHKËRIVE

Tuberkulozi i mushkërive është sëmundje kronike e shkaktuar nga Mycobacterium tuberculosis (–bacili i Kohit).

Burimi i infeksionit

Përveç *sekretit të të sëmurit* burim mund të jenë edhe

– *sekreti nga fistulat e* eshtrave me tuberkulozë,

– *sekreti urinar dhe gjenital* i të sëmurëve nga tuberkuloza me lokalizim ekstrapulmonal.

Sot *qumështi i lopës* është burim shumë i rralë i infektimit (tipi Bovin i bacilit-TBC).

Rrugët e infektimit

Në organizmin e njeriut bacili i TBC-së hyn nëpërmjet rrugëve të ndryshme (organet e frymëmarrjes, mukoza e organeve të tretjes dhe lëkurës).

Megjithatë rruga respiratorë e infektimit është më e shpeshtë në rreth 90% të rasteve, ku arrin me thithje të pluhurit dhe pikave të një sekreti të kollitur infektiv (Pikat e Fligit).

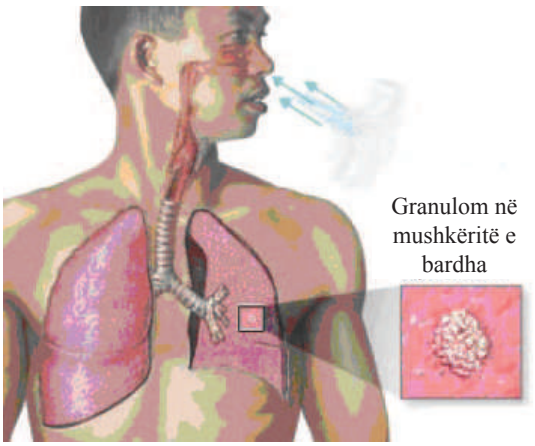


Foto. 13. *Vatra e ndezjes me granulom në mushkëri - paraqitet nëse njeriu vjen në kontakt me bacilin e TBC-së me thithjen e grimcave nga kollitja the teshtitja e individit të infektuar.*

Faktorët që ndikojnë në paraqitjen e infeksionit.

Nga të gjithë faktorët më me rëndësi është *ekspozimi* ndaj bacilit të TBC-së.

Me rëndësi është edhe *mosha* e të sëmurit. I porsalinduri është më i ndjeshëm ndaj bacilit të TBC-së, më pak i ndjeshëm është fëmija i vogël edhe më pak ai në moshë parashkollore dhe në shkollore. Me pubertetin bie imuniteti që më vonë përmirësohet. Te të moshuarit përsëri ritet ndjeshmëria për shkak të imunitetit të dobët.

Disa *sëmundje* e zvogëlojnë imunitetin (rezistencë) ndaj këtij bacili p.sh. si sëmundja e sheqerit, alkoolizmi dhe infeksionet virale, etj.

Shtatzanija, dhënja e gjirit foshnjës (laktacioni), dhe streset psikike e rritin ndjeshmërinë ndaj infektimit me TBC.

Format e tuberkulozës së mushkërive

Në aspektin klinik tuberkuloza mund të jetë **primare dhe postprimar.**

Tuberkuloza primare e mushkërive

Kur bacili i TBC-së do të hyjë në mushkëri, në vendin e depërtimit mund të krijohen ndryshime infektive të quajtura si ***vatra primare të Ghon-it.*** Në të njëjtën kohë bacili mund të arrijë deri te gjëndrat limfatike ku gjithashtu zhvillohet proces i inflamacionit. Ky është ***kompleksi primar.***

Këta ndryshime që paraqiten te mushkëritë në aspektin klinik i përshtaten **tuberkulozes primare.**

Me shpesh tuberkuloza primare kalon pa mos u vërejtur ose paraqiten simptome jo karakteristike si: *temperatura e rritur,kollitja e thatë,oreks i zvogëluar, etj.*

Mund të paraqitet *keratokunjunktivitis dhe konjunktivitis unilateral si dhe fotofobi.* Ndonjëherë paraqiten *ndryshime të lëkurës* që nuk janë karakteristike vetëm për TBC-në por edhe për ethet reumatike, sarkoidozën dhe gjendje të ngjashme si tipi i **erythema nodosum.** Ato janë njolla të kuqe të lëkurës në formë të rrethit ose gjysmë hëne me mjedis të ndritshëm dhe tehe të kuqe. Më shpesh vetë tërhiqen pas disa javëve .

Ndryshimet primare mjekohen me *kalcifikim*. Bacili i TBC-së i cili mund të ngel në këta vatra për shumë vite i gjallë dhe virulent. Në një numër më të vogël të rasteve mund të përhapet nëpërmjet disa rrugëve (bronkogjen, hematogjen, limfogjen) në gjithë trupin. Më shpesh kjo ndodh kur vogëlohet imuniteti te të moshuarit si dhe te foshnjat dhe fëmijët.

Te tuberkuloza primare rezultatet e kontrollit fizik janë negative dhe ndryshimet diagnostifikohen me radiografi.

Tuberkuloza postprimare e mushkërive

Kur kompleksi primar nuk tërhiqet së pari vjen deri te përhapja e procesit rreth vatrës primare dhe krijimit të infiltratit. Më tej nëse procesi përparon vjen deri te *zbutja dhe shkatërrimi(kazeifikimi)* i indit i cili mund të zbrazet në bronk dhe të krijohet zgavër ***-kaverna primare.***

Procesi mund të përhapet te indit përreth dhe në aspektin klinik manifestohet me ***TBC pneumoni kazeoze dhe bronkopneumoni.***

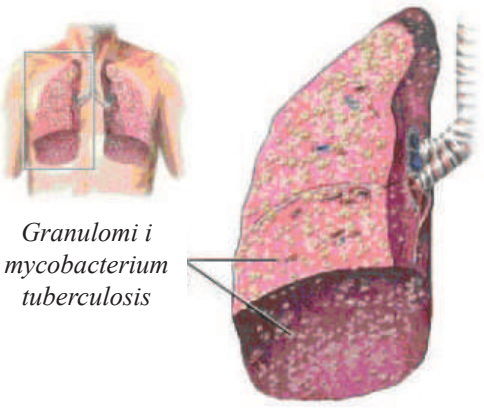


Foto. 14. *TBC-ja miliare – pasqyra skematike e nyjeve granulare.*

Nga vatrat e shkaktuara mund të vjen deri në përhapjen hematogjene të bacilit të TBC-së në mushkëri dhe organe tjera ku formohen ndryshime në formë të nyjeve edhe ajo është e ashtuquajtura ***tuberkuloza miliare.***

Përveç me zbutje dhe shkatërrim të indit vatra e tuberkulozit në mushkëri mund të shërohet dhe të zëvendësohet me ind lidhor. Këta ndryshime emërohen si *fibrozë e* mushkërive.

Pasqyra klinike

TBC-ja e mushkërive ka dy grupe të simptomave - *të përgjithshme dhe funksionale.*

Simptomat e përgjithshme të TBC-së së mushkërive janë :

– *lodhja* – një nga shenjat e para jo karakteristike. Paraqitet edhe gjatë një pune të vogël fizike, kurse karakteristike për lodhjen te TBC-ja është ajo se edhe pas gjumit pacienti nuk është i çlodhur;

– *temperatura e rritur* – e cila zakonisht është subfebrile (37,1-37,5°C) dhe paraqitet pasdite;

– *djersitje e rritur* - veçanërisht në mbrëmje dhe mëngjes

– *zbehje* – paraqitet për shkak të intoksikacionit dhe anemisë (anemia paraqitet në këtë rast për shkak të dëmtimeve toksike të sistemit hematopoetik).

– plogështi, humbje e oreksit, rritja e ndjeshmërisë, zvogëlim i masës trupore, rrahje e zemrës.

Simptomet funksionale janë:

– *kollitja* - në fillim është i thatë, por mund që në fillim të jetë me sekret. Sulme të kollit me sekret me qelb është shenjë e tuberkulozit kavernoz ose komplikim i bronkiektazive;

– *kollitja me gjak* (hemoptiza dhe hemoptoja), edhe pse çdoherë nuk është shenjë e TBC-së, shpesh është me prejardhje prej TBC-së. Më shpesh paraqitet papritmas, zgjat shumë dhe nganjëherë vështirë ndërpritet. I sëmuri pastaj është i zbehtë dhe i lodhur. Gjakosjet e mëdha mund të mbarojnë me vdekje për një periudhë prej disa minutave.

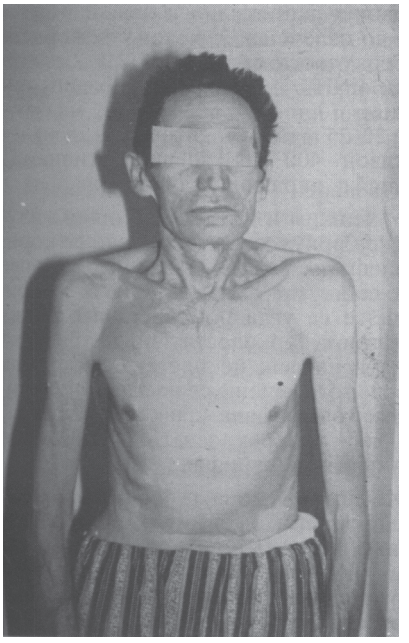


Foto. 15. *Dukja karakteristike e kafazit të kraharorit te i sëmuri me formë kronike të TBC-së*

– *dhimbje në kraharor*-shpesh si ngacmime dhe paraqitet pas kapjes së pleurës.

– *dispnea* – paraqitet gjatë aktivitetit fizik dhe në qetësi.

Diagnoza

Diagnoza caktohet në bazë të *anamnezës, kontrollit fizik dhe analizave shtesë.*

Nga testimet shtesë më me rëndësi janë: **testi i reksionit lëkuror i tuberkulinit, rëntgenografia me tomografi,** (incizimi i mushkërive në thellësi të ndryshme) dhe **analiza bakteriologjike e sekretit.**

- TBC reaksioni i lëkurës - *Manthoux (Mantu) sprova intradermale e tuberkulinit* . Nëse bëhet te njerëzit të cilët kanë qenë të infektuar me bacilin e TBC-së shkaktohet reaksion alergjik në vendin e injektimit të tuberkulinit. Përdoret 0.1ml tuberkulin i pastruar i cili injektohet nën lëkurë në anën volare të nën bërrylit të majtë. Leximi i sprovës bëhet pas 72 orëve me palpim të *induracionit* (ngurtësimit) të vendit të injektimit të tuberkulinit. Llogaritet se reaksioni është pozitiv nëse madhësia e induracionit është më e madhe se 6 mm në dijametër.

Reaksioni pozitiv i lëkurës është dëshmi e ekzistimit të bacileve të gjalla të TBC-së në organizëm, por jo edhe i ekzistimit të TBC aktive.

Sprova negative e tuberkulinit tregon se personi i testuar *nuk ka qenë në kontakt me bacilin e TBC-së* dhe atëherë vaksinohet me BCG vaksinë.

Një reaksion i vrullshëm ndaj tuberkulinit dhe shenjat klinike të sëmundjes, tregon për riaktivizim të TBC ose superinfeksion me bacile të TBC-së.

Sprova negative e tuberkulinit te të vaksinuarit tregon në *mungesë të imunitetit qelizor* p.sh. te deficiti i lindur i imunitetit, sëmundjet malinje, etj.

Ato që janë tuberkulin negativ vaksinohen me BCG vaksinë.

– analiza bakteriologjike e sekretit - analiza mikroskopike e preparatit me ngjyrosje sipas Ziehl–Neelson dhe hijezim të shtresës së Lowenstein-it. Duhet që disa herë të përsëriten analizat bakteriologjike nëse pasqyra klinike dhe rezultati i rëntgenit tregojnë për TBC.

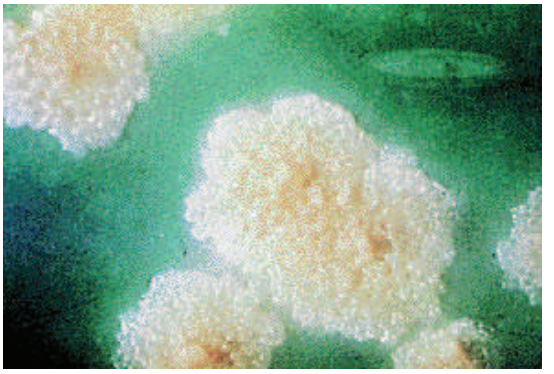


Foto. 16. *Kolona e Mycobacterium tuberculosis të kultivuara në shtresën e Lowenstein-it*

Parandalimi

Parandalimi përfshin luftën kundër burimit të infeksionit, si dhe luftën për ngritjen e imunitetit të përgjithshëm të çdo individi:

– *izolimi i të sëmurëve nga* TBC-ja në institucione të veçanta është masa e parë dhe më e rëndësishme parandaluese;

– *vaksinimi dhe rivaksinimi me* BCG vaksinë;

– *kontrolle të rregullta sistematike* te grupet e ndryshme të rrezikut, në mjedise ku ka ardhur deri te paraqitja e sëmundjes;

– *ngritja e veseve të përgjithshme higjienike dhe kulturore,* përmirësimi i ushqimit, pushim, rekreim, si dhe rritja e kushteve ekonomike për jetesë.

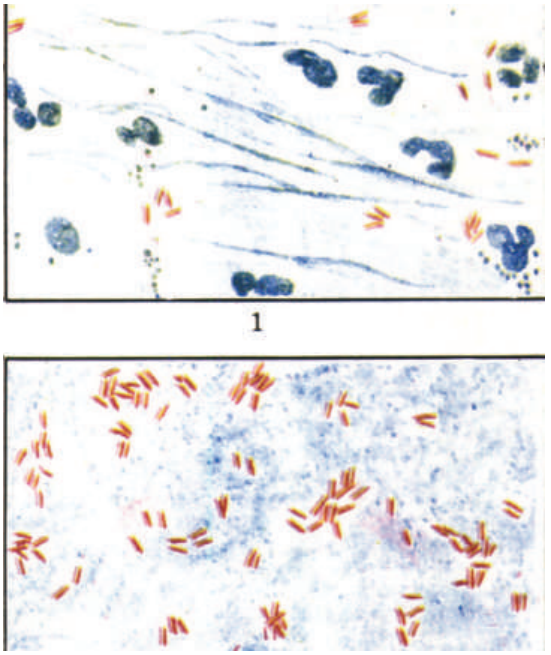


Foto.17. *Bacilet e Koch-it te sekreti: shkopinj të kuq: 1. preparat mikroskopik i ngjyrosur sipas Ziehl –Neelson,; 2. homogjenizim i pështymës.*

Mjekimi

Përdorimi i *tuberkulostatikëve* vazhdimisht deri në mjekimin përfundimtar. Përdoren dy,tre dhe më tepër barna menjëherë. I sëmuri mjekohet së paku për një viti dhe në disa raste edhe dy e më shumë vite.

Gjatë kohës së mjekimit është e nevojshme *pushim fizik dhe psikik, ushqim i mirë, hapësira të pastra dhe të ndritshme për qëndrim.*

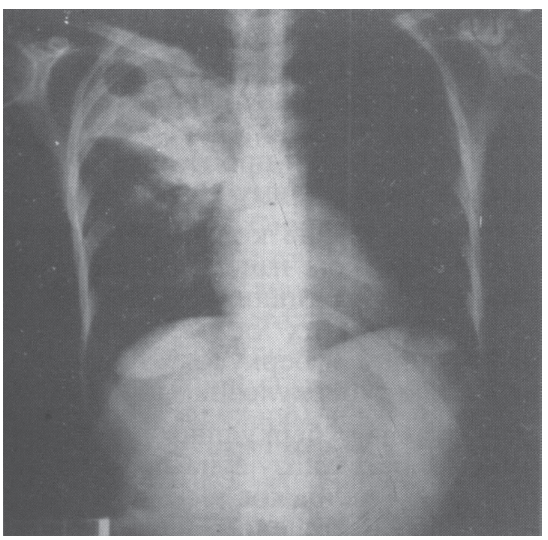


Foto .18. *Rëntgenografia e mushkërive-TBC në lobusin e djathtë me kavernë*

Rëndësia ekonomiko-sociale e TBC-së

TBC është infektuese, por në të njëjtën kohë edhe sëmundje sociale, sepse shkaqet sociale janë shumë me rëndësi për paraqitjen e infeksionit.

Shkaqe direkte të infeksionit janë:

– *kushtet e jetesës* (banesa të errëta dhe që nuk ajrosen, fjetja e më tepër njerëzve në të njëjtin shtrat);

– *punë e rëndë fizike dhe psikike,* punë në turne nate, miniera, hekurishte

– *kontakte me të sëmurë me TBC.*

Shkaqe indirekte sociale janë:

– *ushqimi*

– *kushte të dobëta ekonomike* (papunësia, alkoolizmi),

– *lodhjet psikike.*

ASTMA

Më parë përdorej termi *astma bronkiale,* por sot përdoret vetëm termi ***astmë,*** sepse sipas testimeve më të reja është vërtetuar se ***procesi inflamator dhe ndryshimet*** te astma nuk janë të lokalizuara vetëm te bronket por edhe te alveolat. Sëmundja paraqitet si pasojë e hiperaktivitetit dhe ndjeshmërisë së madhe të rrugëve bronkiale ndaj faktorëve të ndryshëm alergjik dhe jo alergjik. Dy vetitë kryesore të astmës janë :

1. *Obstruksioni reverzibil i rrugëve të frymëmarrjes* që e karakterizon astmën

2. *Hiperaktivitet bronkial* është pasojë e inflamacionit.

Inflamacioni i rrugëve të frymëmarrjes ekziston te të gjithë pacientët dhe format e astmës dhe ai është faktori kyç në patogjenezën e sëmundjes. Por ky inflamacion është specifik dhe nuk e vërejmë te asnjë sëmundje tjetër, kurse ndryshimet në epitelin e bronkeve krahasohen me djegie të shkallës së dytë.

Rrugët e frymëmarrjes mund të jenë të ënjtura dhe të infiltruar me eozinofile, neutrofile dhe limfocite (foto.19B)

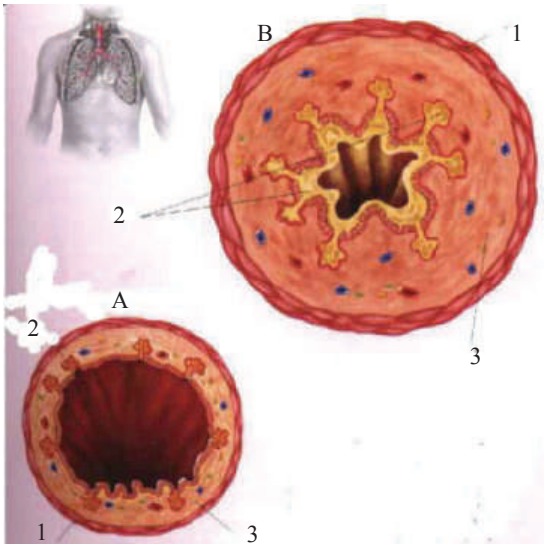


Foto. 19. <u>A. Bronki normal</u>: *1. Muskuj të lëmuar; 2. gjëndra submukoze; 3. indi lidhor*
<u>B. Bronki gjatë astmës</u> *– i ënjtur për shkak të ndezjes kronike 1. muskuj të lëmuar; 2. mukoza; 3. indi lidhor*

Etiopatogjeneza:

Etiopatogjeneza është e komplikuar dhe përfshin më shumë faktor të cilët çojnë deri te një reaktivitet të zmadhuar të rrugëve të frymëmarrjes dhe në episoda akute të astmës. Shkaqe të ndryshme sjellin deri në ndjeshmëri të madhe të rrugëve të frymëmarrjes dhe hipereaktivitet të tyre. Më shpesh bëhet fjalë për ndjeshmëri të lindur të sistemit imun. Shkaqet mund të jenë **<u>alergjike</u>** dhe **<u>jo alergjike</u>.**

Faktori gjenetik - ka një rëndësi në etiopatogjenezën, dhe atë e tregon fakti i paraqitjes më të shpeshtë të astmës te disa familje.

Që të paraqitet reaktivitet i rritur i rrugëve të frymëmarrjes duhet të ekzistojnë ***ngacmues (stimulues, triger).*** Ato janë faktor nga mjedisi të cilët e stimulojnë ose shkaktojnë paraqitjen e astmës. Ekzistojnë një numër i madh i ngacmuesve dhe ata ndryshojnë nga njeriu në njeri. Ngacmuesit astmatik kanë prejardhje të ndryshme dhe mund të jenë disa nga këta:

a) ***Alergjenë*** **–** shumica vijnë nga ajri. Më të shpeshtë janë: *pluhuri i shtëpisë, poleni, sporet e myqeve, kafshët (pështymë, urinë dhe fekalie të maceve, qenve, kuajve,etj.) dhe insektet.*

b) ***Barna*** - si zakonisht sulme astmatike shkaktojnë: *aspirina,blokatorët beta-adrenergjik, agjensët e sulfateve, etj.*

c) ***Mjedisi jetësor dhe ndotja e ajrit*** - ato janë mjedise me industri të rëndë dhe me mjedise me popullsi të dendur. Si ndotës të ajrit që kanë efekt të tillë janë: *ozoni, azoti, dioksidi dhe dioksidi i sulfurit.*

ç) ***Faktorë profesional*** - punëtorët e industrisë që punojnë me kripëra metalike (platinë, krom, nikel), *pluhur nga druri dhe perime* (kultura të drithërave, miell, fasule, borani, etj), *kimikalie, plastikë, enzime biologjike* (detergjente për larje, enzimat e pankreasit), *pluhur, serum dhe sekrete të kafshëve dhe insekteve*.

d) ***Infeksione -*** më shpesh shkaktohen nga viruset.

dh) ***Puna fizike -*** provokon bronkospazmë deri në një shkallë pothuajse te çdo astmatik, kurse te disa është edhe i vetmi ngacmues që rezulton me simptome. Ekziston edhe një tip i posaçëm i astmës e cila provokohet vetëm me lodhje fizike.

e) ***Stresi emocional*** - ndikon në fillimin e sulmit astmatik ose e vazhdon zgjatjen e keqësimit të sëmundjes.

E përbashkët për këto triger (ngacmues) është ajo se te njerëzit që janë më të ndjeshëm ndaj sëmundjes së astmës, ajo manifestohet me një ndjeshmëri jo specifike (hiperreaktivitet) të trungut trakeobronkial. Kjo ndjeshmëri e zmadhuar manifestohet me:

– *spazmë* (greq., ngushtim) të bronkeve;
– *edem të rrugëve bronkiale*
– *krijim i zmadhuar i një sekreti të ngjitshëm në bronke.*

Këto tre faktor shkaktojnë një rrjedhë të rëndë të ajrit në traktin e frymë marrjes, veçanërisht gjatë ekspiriumit.

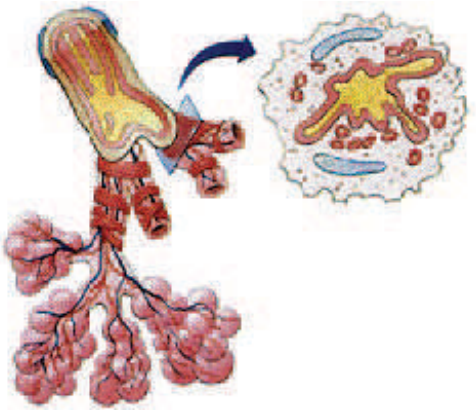


Foto. 20. *Astma - obstruksion i rrugëve të frymëmarrjes nga prodhimi i tepërt i sekretit mukozë me edem të mukozës respiratorë.*

Karakteristika klinike

Forma më tipike e astmës paraqitet në formë të ***sulmeve astmatike*** kur paraqiten tre simptome:

- **dispnea;**
- **kollitja**
- **fishkëllime në kraharor (Wheezing).**

Në fillim të sulmit asmatik, pacienti ndjen një shtrëngim të kraharorit me kollitje joproduktive. Frymëmarrja bëhet me e dëgjueshme, fishkëllimat në kraharor përforcohen edhe më shumë dhe nxjerrja e ajrit (ekspiriumi) zgjatet.

Gjatë sulmit të rëndë astmatik i sëmuri është i zbehtë, i djersitur, i frikësuar, ndjen se i mungon ajri dhe e hap dritaren duke menduar se ashtu do ta kënaq "etjen për ajër". Por kur e vëren se kjo nuk i ndihmon, ulet në krevat me mbahet me duart te skajet e krevatit.

Fundi i sulmit ndiqet me kollitje dhe nxjerrje të një sekreti të hollë, ngjitës.

– *Si zakonisht sulmet astmatike paraqiten natën ose herët në mëngjes* dhe

– *mes sulmeve i sëmuri mund të ndihet si i shëndoshë,* që nuk është rast te sëmundjet e tjera me obstruksion dhe prezencë të fishkëllimave (wheezing) (p.sh. bronkiti obstruktiv kronik).

Rrjedha klinike e sëmundjes është me egzacerbacione (keqësim) dhe remisione (qetësim).

Status astmatikus – është sulm i vazhdueshëm astmatik që zgjat më shumë se 24 orë dhe nuk qetësohet me terapi të zakonshme. Manifestohet me një *dispne të madhe dhe kollitje.*

I sëmuri është i frikësuar shpreh herë edhe konfuz, i djersitur, me një cijanozë më shumë ose më pak të zhvilluar. Si yakonisht këto pacient duhet ti hospitalizojmë edhe atë te njësitë respiratorë të kujdesit (reparteve) intensive.

Diagnoza

Diagnoza e astmës bazohet në zbulimin e episodeve të obstruksioneve reverzibile të rrugëve të frymëmarrjes të provokuara nga faktor e jashtëm si alergjenët, infeksione virale, lodhjet fizike, etj. Këta të dhëna fitohen nga *anamneza* e marrë mirë**.** Më shpesh anamneza bashkë me kontrollin fizik është e mjaftueshme për caktimin e diagnozës.

Kontrolli fizik - më karakteristik është *vizingu*, fishkëllimet në kraharor gjatë sulmit astmatik me ekspirium të zgjatur.

Përveç kësaj përdoren edhe:

– ***Teste alergjike të lëkurës -*** me antigjene klasike

– ***Teste bronkoprovokuese –*** me histamin, metakolin, acetilkolin, lodhje, alergjenë.

– ***Teste laboratorike imunologjike*** për përcaktim e antitrupave,

– ***Përcaktimi i eozinofileve*** në gjak dhe sekret

– ***Testimi i funksionit mushkëror*** me spirometri - që të shihet kalueshmëria e organeve të frymëmarrjes.

– ***Incizime rëntgen -*** të përjashtohen shkaqet e tjera të obstruksionit.

Të gjithë këta dhe testime tjera bëhen kur i sëmuri nuk është në sulm astmatik.

Mjekimi

Duhet të evitohen faktorët që e shkaktojnë astmën, të jepen barna të cilat do ti parandalojnë sulmet.

Barnat që përdoren për mjekimin e astmës ndahen në dy grupe:

1. antiinflamatorët:

– ***kortikosteroidet*** - janë barna më efikase antinflamatore në terapinë e astmës. Aplikohen me inhalim ose sistemike (aplikim oral ose parenteral).

– ***disodium cromoglycate*** **–** përdoret te fëmijët

– ***nedocromil sodium***

– ***ketotifen***

Qëllimi primar në mjekimin e astmës është procesi inflamator i murrit të rrugëve të frymëmarrjes, pasi që ndezja(inflamacioni) është faktorë kyç përgjegjës për hiperreaktivitetin bronkial dhe obstruksionit të rrugëve të frymëmarrjes.

2. bronkodilatator – janë barna të cilët i zgjerojnë rrugët e frymëmarrjes. Këtu bëjnë pjesë:

– ***agonistët beta-adrenergjik,***

– ***metil-ksantinët,***

– ***antikolinergjikët.***

Që të pengohen sulmet astmatike terapinë të sëmurët duhet ta marrin çdo ditë në dozë optimale dhe tanë jetën.

Gjatë sulmeve të rënda të astmës i sëmuri duhet të hispitalizohet.

TUMORET E MUSHKËRIVE

Tumoret mund të jenë *beninje* dhe *malinje.*

Tumore beninje janë: *fibromi, lipomi dhe angiomi.* Zbulohen më shpesh me anë të kontrolleve sistematike. Mjekimi është operativ.

Tumoret malinje mund të jenë *primare dhe sekondare.*

Tumoret primare paraqiten me alterim malinj në vetë indin mushkëror, kurse *sekondaret* (*me metastaza),* paraqiten me përhapjen e tumoreve primar të organeve të tjera, p.sh. nga gjiri, tiroidea, lukthi, prostata, etj.

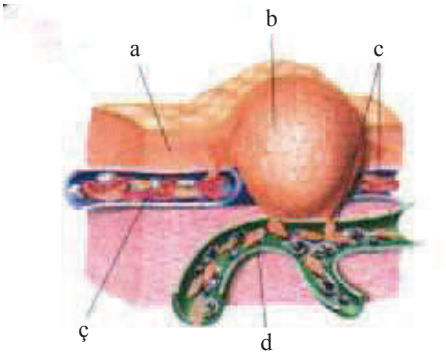


Foto. 21. *Metastazat dhe tumori primar a)qeliza normale b)tumori primar; c)metastaza e qelizës së kancerit;ç)ena e gjakut; d)ena limfatike*

KANCERI I BRONKUT (CARCINOMA BRONCHOGENES)

Në mesin e tumoreve primar malinj të mushkërive vend qendror ka karcinomi i bronkut. Nga ky lloj më shpesh sëmuren meshkujt se sa femrat, dhe duhan pirësit më shpesh se sa ata që nuk pinë duhan.

Etiologjia

Shkaku si edhe për të gjitha tumoret e tjera nuk dihet, por theksohen më shumë rizik faktor të cilët kontribuojnë në paraqitjen më të shpeshtë:

– ***duhan pirrja -*** rrezik faktor më i rëndësishëm. 90% nga pacientët me karcinomi të bronkut janë duhan pirës;

– ***faktori gjenetik*** - nuk është vërtetuar se kanceri i bronkit është sëmundje trashëguese edhe pse më shpesh paraqitet te disa familje;

– ***ndotja e ajrit*** **–** dy deri tre herë më shpesh paraqitet në zona urbane se sa në ato rurale. Si karcinogjen më të theksuar janë: SO_2, komponimet karbonike, etj;

– ***rrezatimi jonik.***

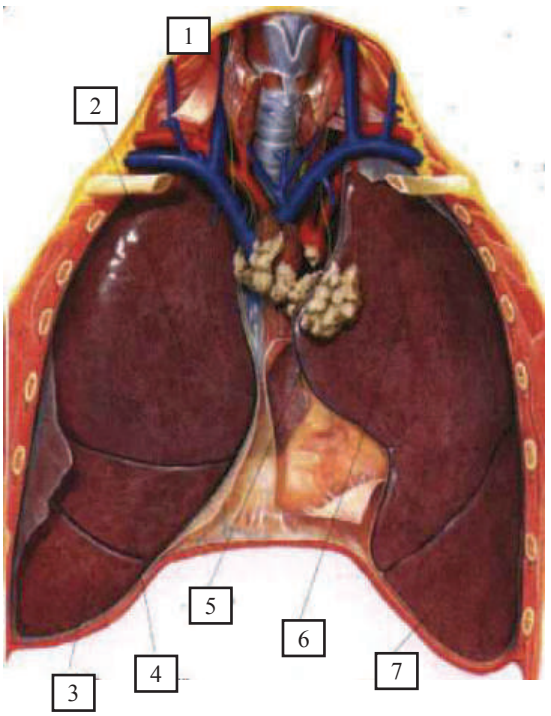


Foto. 22. *Karcinoma e bronkut 1. Trakea 2. Lobusi i sipërm i mushkërisë së djathtë 3. Lobusi i poshtëm i mushkërisë së djathtë 4. Lobusi i mesëm i mushkërisë së djathtë 5. Karcinomi i bronkut 6. Lobusi i sipërm i mushkërisë së majtë 7. Lobusi i poshtëm i mushkërisë së majtë*

Pasqyra klinike

Fillimi dhe rrjedha e sëmundjes nuk vërehet. Pasqyra klinike rezulton me:

– **rritje të tumorit;**

– **simptome dhe shenja të cilat janë pasojë e zgjerimit torakal të tumorit;**

– **simptome dhe shenja të metastazave sistemike.**

I. Simptomat si pasojë e rritjes së tumorit:

– ***kollitja*** – zakonisht është e thatë dhe shpesh injorohet nga pacientët që kanë njëkohësisht sëmundje tjetër kronike. Kollitja është e shkaktuar nga tumori i cili vepron si një trup i huaj në rrugët e frymëmarrjes, ose prej ulcerimit të mukozës bronkiale.

– ***dispnea -*** si zakonisht e shkaktuar nga obstruksioni që bën tumori.

– ***hemoptiza -*** kollitje me përmbajtje të gjakut është rezultat i pëlcitjes të enëve të gjakut venor të më të mëdhaja ose më të vogla te sipërfaqja e tumorit.

– ***vizingu dhe stridori -*** fishkëllima (vizing) është pasojë e obstruksionit të bronkeve më të mëdha dhe është një shenjë e rëndësishme për diagnostifikim të tumorit në bronke nëse është në njërën prej mushkërive dhe çdo herë është prezent atje. Stridori është pasojë e obstruksionit të madh pothuajse të plotë të brokut ose trakesë me tumorin.

– ***dhimbja -*** është e përhershme dhe është rezultat i prekjes së nervave të pleurës nga ana e tumorit.

– ***simptome të përgjithshme:*** temperaturë e lartë, ethe dhe humbje në peshë.

II. Simptomet si pasojë e zgjerimit të tumorit në kraharor:

Simptomat dhe shenjat janë pasojë e përfshirjes së nervave, enëve të mëdha të gjakut, diafragmës dhe murit të kafazit të kraharorit me qelizat e tumorit.

III. Simptomet dhe shenjat e metastazave sistemore: këta simptome dominojnë në pasqyrën klinike dhe e vështirësojnë diagnostikimin.

Diagnoza

Incizimi rëntgen - e luan rolin më të rëndësishëm në caktimin e diagnozës. Gjatë kësaj procedure te inçizimi i rentgen vërehet hija e tumorit.

Bronkoskopia dhe biopsia e tumorit dhe *analiza patohistologjike* e japin diagnozën përfundimtare.

Analiza e sputumit dhe zbulimi i qelizave malinje është shumë e rëndësishme për diagnostifikimin.

Mjekimi

Terapia e tumoreve kryesisht është *me metoda kirurgjike* edhe atë gjatë zbulimit të hershëm të karcionomave.

Diagnoza zakonisht caktohet vonë, atëherë kurë karcinomi i mushkërive është jo operabil (nuk mund të operphet).

Në raste të tilla bëhet *mjekim me rrezatim* - ose aplikohen *citostatik***,** kuptohet në reparte specijalizuara dhe sipas protokolleve të veçanta.

ATELEKTAZA E MUSHKËRIVE

Atetelektaza e mushkërive është kur mushkëria ose një pjesë e saj, do ta humb plotësisht ose pjesërisht ajrin në alveole, do të mblidhet(tkuret) dhe forcohet. Vetë fjala nënkupton zgjerim jo i plotë. Parenhimi i mushkërive është i zvogëluar për shkak të humbjes së ajrit në alveola, dhe kjo çon deri në verbim e mureve alveolare.

Në parenhimin e mushkërive atelektatik nuk ka frymëmarrje, por ka qarkullim të gjakut.

Etiologjia

1. Opstrukcioni i bronkut me:
- supozitor mukoze ose koagulum të gjaku;
- aspirim i trupit të huaj;
- tumor i bronkut;

2. Kompresioni nga ana e proceseve të mjedisit përreth të cilat e zvogëlojnë hapësirën e kafazit të kraharorit:
- pneumotoraksi;
- derdhje pleurale;
- deformitet i kafazit të kraharorit.

3. Për shkak të resorptimit të ajrit në alveola kur nuk ka obstruksion të rrugëve të frymëmarrjes
- gjendjet postoperative
- helmim me oksigjen dhe gjendje tjera të cilat paraqiten me çaktivizimin e surfaktantit të mushkërive.

Pasqyra klinike

Pasqyra klinike varet nga madhësia dhe lokalizimi i atelektazës. Atelektazat e vogla janë pa simptome. Te atelektazat e mëdha të cilat paraqiten menjëherë kemi:
- *dhimbje të fortë të kraharorit*
- *dispnea*
- *cianozë* .
- Gjatë atelektazës graduale
- *dhimbja e kraharorit është më e vogël gjithashtu paraqitet edhe kollitja,*
- *frymëmarrje është e përshpejtuar.*

Diagnoza:

- ***kontrolli fizik -*** në inspektim kemi lëvizje më të dobët të hemitoraksit në anën e atelektazës, ka hapësira më të mbledhura mes brinjëve. Në auskultim nuk dëgjohet frymëmarrja ose ajo është sunmë e dobësuar.
- ***në rëntgen*** - vërehet një hije e qartë e kufizuar që mund të kap edhe tërë krahun e mushkërive ose një lobus, zemra dhe trakeja janë tërhequr në anën e atelektazës.

Mjekimi

Mjekimi është i fokusuar në *eliminimin e shkaktarit.*

Te atelektaza obstruktive duhet që të mundësohet *kalueshmërinë e rrugëve të frymëmarrjes* me eliminim bronkoskopik të shkaktarit që ka sjell deri në opstrukcion.

Te **atelektaza jo obstruktive,** ***aerim i pjesëve të kolaboruara me***
- *frymëmarrje të thellë;*
- *kollirj të dirigjuar*.

Antibiotik dhe ekspektoransë jepen gjatë infeksionit.

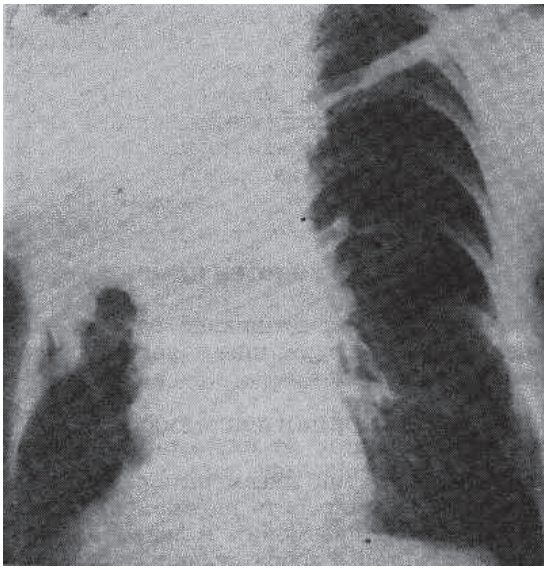


Foto. 23. *Rëntgenografia e atelektazës së lobusit të sipërm të djathtë*

PLEURITI (PLEURITIS)

Pleuritisi është ndezje e pëlhurës (mbështjellësit) të mushkërive, pleurës.

Pleura është mbështjellës seroz e cila i mbulon mushkëritë nga jashtë dhe kalon te murri i kafazit të kraharorit, hyn mes lobeve të mushkërive dhe i mbështjellë në mediastinum.

Etiologjia:

Pleuritet janë si zakonisht *pasojë e komplikimit të sëmundjes themelore të mushkërive.*

– TBC është dukuria më e shpeshtë e pleuritit.

Nga shkaqet tjera veçojmë:

– pneumoni virale dhe bakterore;
– karcinomi i mushkërive;
– infarkti i mushkërive .

Pasqyra klinike:

Pasqyra varet nga tipi i pleuritit.

1. Pleuriti i thatë (pleuritis sicca)

Ky pleurit manifestohet me *dhimbje, si therje me thikë, që paraqitet gjatë frymëmarrjes së thellë.*

Paraqitet edhe *kollitje e thatë dhe e vazhdueshme si dhe temperaturë.*

2. Pleuriti me rrjedhje (pleuritis exudativa)

Si zakonisht ndërlidhet me pleuritisin e thatë me mbledhje të eksudatit në hapësirën e pleurës. Fillon menjëherë me temperaturë dhe *shpime(ngacmime) te kafazi i kraharorit.* Nëse derdhja krijohet shpejtë, të sëmurët kanë *dispne, lodhje dhe rrahje të forta të zemrës.*

Mjekimi bëhet me antibiotik apo tuberkulostatik, varësisht nga shkaktari.

3. Pleuriti qelbor (empyema pleurae)

Paraqitet si komplikim i pneumonive bakteriale dhe absceseve, TBC. Simptoma më e shpeshtë është *temperatura e lartë septike, djersitje, zbehje dhe mbytje.*

Mjekohet me aplikim të dozave të larta të antibiotikëve sipas antibiogramës, evakuim i qelbit nga pleura dhe drenazhë. Shërimi bëhet me formimin e adezioneve.

4. Plevritis Ateziv (pleuritis athesiva)

Është pasojë e përjetimit të pleuritisit qelbor ose eksudativ, dhe gjatë shërimit shkaktohen atezione.

Të sëmurit ankohen për dhimbje në pjesën ku janë formuar atezionet dhe për frymëmarrje të vështirësuar. Nëse atezionet janë të vogla nuk ka nevojë për mjekim. Por, nëse janë të mëdha duhet të mjekohen me tretman kirurgjik.

DERDHJE PLEURALE (TRANSUDATIO PLEURAE)

Me derdhje pleurale nënkuptohet ***mbledhja e lëngjeve në hapësirën pleurale,*** *pa pasur ndezje paraprake të pleurën.*

Etiologjia:

– *lëshueshmëria e rritur e kapilarëve*
– *çrregullim i drenazhit limfatik në hapësirën e kraharorit,*
– *dallim në mes të presionit hidrostatik dhe onkotik të plazmës së gjakut .*

Paraqitet më shpesh gjatë:

– dekompensimit të zemrës;
– cirrozës së mëlçisë;
– pankreatitit;
– sëmundjeve kronike të veshkave;
– infarktit të mushkërive;
– metastazës së karcinomit te mushkëritë.

Pasqyra klinike:

Përveç *simptomave të sëmundjes bazë,* te derdhjet e mëdha paraqitet edhe *dispne* dhe *rrahje të forta të zemrës.*

Diagnoza:
Caktohet në bazë të
– **rëntgenografisë së mushkërive**
– **punksionit pleural dhe analizës së punktatit.**
Për të parë nëse është eksudat (që nënkupton se puntati ka etiologji infalamtore) ose transudat (që nënkupton se punktati ka etiologji jo inflamatore) bëhet me të ashtuquajturën **sprova e Rivalt-it**. Për këtë qëllim, në një enë me ujë të distiluar janë shtuar 2-3 pika acid acetik, dhe pastaj disa pika të punktatit. Nëse gjatë lëshimit të pikave të punktatit pleural paraqiten gjurmë në formë të tymit të duhanit, kjo tregon se kemi të bëjmë me derdhje eksudative.

Mjekimi:
Derdhjet e vogla nuk mjekohen dhe mjekimi bëhet me mjekim të sëmundjes bazë (e cila e ka shkaktuar derdhjen). Derdhjet më të mëdha evakuohen me punktim pleural.

PYETJE:

1. Cilat janë simptomat kryesore dhe simptomat e përgjithshme të sëmundjeve të sistemit të frymëmarrjes?
2. Cilat metoda diagnostike zakonisht përdoren për diagnostikimin e sëmundjeve të sistemit të frymëmarrjes?
3. Me cilën metodë diagnostike analizohet funksioni i mushkërive?
4. Me cilat simptome manifestohen traheitisi akut dhe bronkiti akut?
5. Kurë themi se bronkiti është kronik?
6. Cilat janë shenjat kryesore klinike të bronkitit kronik jo obstruktiv?
7. Çfarë është SOKM, dhe cilat janë simptomat kryesore të tij?
8. Cilët janë faktorët e rrezikut për paraqitjen e bronkitit kronik?
9. Çfarë sëmundje është emfizema dhe cila është simptoma e saj kryesore?
10. Çfarë nënkupton termi bronkiektaza ?
11. Çfarë është pneumonia?
12. Si manifestohet sindroma tipike dhe atipike e pneumonisë së fituar në komunitet (mjedisin jetësor)?
13. Cilat janë burimet dhe rrugët e infektimit me TBC?
14. Ç'është vatra kryesore, dhe kompleksi kryesor i TBC-së?
15. Si ndodh kaverna primare e TBC-së ?
16. Cilat janë simptomat e përgjithshme dhe funksionale te pasqyra klinike e TBC-së së mushkërive?
17. Si duhet të jetë sprova Mantaux që personi i testuar të vaksinohet?
18. Cilat janë dy tiparet më të rëndësishme të astmës?
19. Çfarë duhet të ketë që të paraqitet reaktivitet i zmadhuar i rrugëve të frymëmarrjes tek astma?
20. Cili është treshi i simptomave te sulmi astmatik?
21. Rezultati i cilit është pasqyra klinike e karcinomit të bronkeve?
22. Cila metodë diagnostike e cakton diagnozën përfundimtare të karcinomit të bronkeve?
23. Çfarë janë pleuritet dhe si ndahen?
24. Çfarë është derdhja pleurale dhe për shkak të kujt paraqitet?
25. Si vërtetohet se vallë punktati pleural është eksudat ose transudat?

SËMUNDJET E SISTEMIT KARDIOVASKULAR

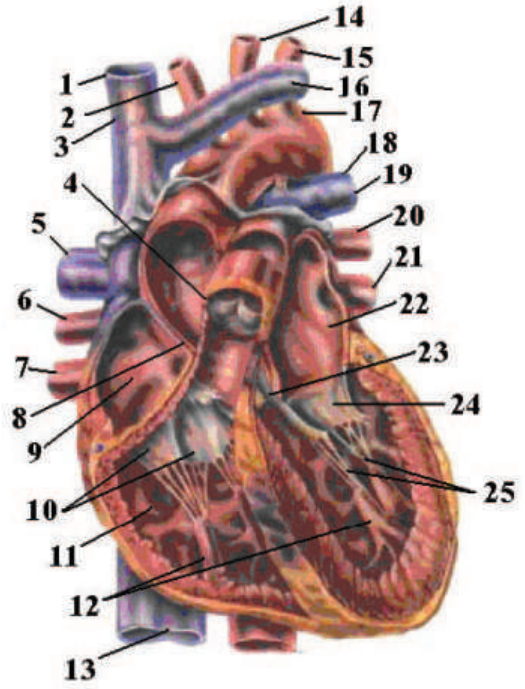


Foto 24. *Prerja thërthore e zemrës - 1. v.brachiocephalica dex.; 2. a.brachiocephalica.; 3. v.cava superior; 4. aorta ascendens; 5. a. pulmonalis dex. 6. v.pulmonalis superior dex. 7. v.pulmonalis inferior dex. 8. valvula pulmonalis.; 9. atrium dex.; 10. valvula tricuspidalis; 11. ventriculus dex. 12. muskujt papilar; 13. v.cava inferior; 14. a.carotis communis sin.; 15. a.subclavia sin.; 16. v.brachiocephalica sin.; 17. harku i aortës; 18. a.pulmonalis sin.; 19. pericardium; 20. v.pulmonalis superior sin.; 21. v.pulmonalis inferior sin.; 22. atrium sin.; 23. valvula aortale; 24. fletëzat e valvules mitrale; 25. chordae tendineae.*

SIMPTOMAT THEMELORE TË SËMUNDJEVE TË SISTEMIT KARDIOVASKULAR

1. Dhimbja e kraharorit – ky simptomë mund të definohet si dhimbje e lokalizuar në zonën para zemrës, prapa ashtit të kraharorit, në formë të shpuarjes, prerjeve, ndjenjës së ngarkesës, etj.

Shembull tipik i dhimbjes së kraharorit me prejardhje nga zemra është dhimbja gjatë: – ***angina pektoris***. Dhimbja anginoze shkaktohet nga furnizimi i pamjaftueshëm i miokardit me oksigjen, kundrejt nevojave të rritura për oksigjen.

Lokalizohet kryesisht *në qendër, në mesin dhe/ose në tretinën e poshtme të ashtit të kraharorit.*

Përhapet drejt *krahut të majtë, përmes pjesës(tehut) së brendshme të dorës së majtë, drejt dy shpatullave, prapa qafës dhe pjesës së poshtme të nofullës.*

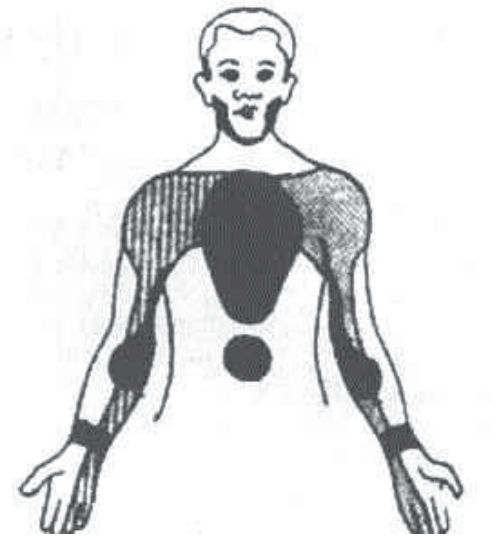


Foto . 25. *Dhimbja e kraharorit*
Lokalizimi dhe përhapja e dhimbjes së kraharorit:

Me ngjyrë të zezë: *lokalizim i shpeshtë i dhimbjes,*
Me ngjyrë gri: *përhapja dhe lokalizimet e pazakonshme të dhimbjes gjatë Angina pectoris.*

Sipas kualitetit ajo është *e papritur, e fortë, intensive, e rreptë dhe shtrëngues,* por mund të jetë edhe në formë të shtrëngimit, rëndesës, presionit dhe përmbytjes.

Zgjat *1-10 minuta.*

Shkaktohet nga *puna fizike*, *dalja në ambient të ftohtë*, *erë të ftohtë*, *ushqimi i tepërt, stresi*, *tendosja*, *etj.*

Shoqërohet me frikë, zbehje, djersitje, plogështi, puls të përshpejtuar, tension të lartë të gjakut (rallë herë mund të jetë i zvogëluar).

Dhimbja nga infarkti është e ngjashme me dhimbjen anginoze, vetëm se zgjat më shumë (më shumë se 30 minuta, deri në disa orë), më

intensive dhe e padurueshme, në formë të një rëndësie ne gjoks. Të sëmurët e përshkruajnë sikur "shtrëngim me mengene", etj.

Fillon papritmas, pa mos u shkaktuar nga diçka. Shpeshherë zhvillohet shumë shpejt me keqësim të gjendjes së përgjithshme dhe mund të përfundojë me vdekje.

Dhimbja e perikardijale **-** rikujton dhimbjen e infarktit. Lokalizohet pas ashtit të kraharorit ose në epigastrium dhe është shumë intensive. Dallon nga dhimbja e infarktit me atë se, nëse pacienti është i shtrirë ose i ulur dhe i përkulur përpara mund rrejshëm të humbet.

2. Palpitacionet (rrahja e zemrës) - është ndjenjë e rrahjes së zemrës dhe shpesh nuk ka bazë patologjike, por është pasojë e çrregullimeve funksionale neurovegjetative. Shoqërohet me frikë, ndjenjë të mungesës së ajrit. Te njerëzit **fiziologjikisht të shëndoshë** provokohet me: *lodhje, pagjumësi, ushqim të tepruar, sasi të mëdha të alkoolit, çajit, kafesë, duhanit ose stimuluesve të tjerë, narkotikëve, mos aktivitet fizik.*

Por palpitacionet paraqiten edhe gjatë **gjendjeve patologjike**: *aritmia absolute, tahikardija paroksizmale, etj*.

3. Disipnea- ndjenjë subjektive e mungesës së ajrit. Paraqitet edhe te sëmundjet respiratore. Ajo me prejardhje nga zemra është pasojë e dobësisë së zemrës, para së gjithash barkushes së majtë.

Dispnea e zemrës mund të jetë prej disa shkallëve të ndryshme:

1. dispnea gjatë lodhjes - simptoma kryesore për dobësinë fillestare të zemrës.

2. dispnea në qetësi dhe ortopnea - është dispne që paraqitet janë të shtrirë në jastëk të rrafshët dhe të ulët. Nëse dispnea përmirësohet në pozitën gjysmë të ulur ose të ulur quhet **ortopnea.**

3. dispnea paroksizmale e natës (astma kardiale) - është dispne akute e zemrës që paraqitet gjatë gjumit, disa minuta ose disa orë pas shtrirjes.

4. dispnea e papritur akute me kollitje me sekret shkumor e cila paraqitet gjatë ***edemit akut të mushkërive***.

4. ***Syncopa*** **–** *është humbja e pa pritur e përkohshme e vetëdijes, e cila shkakton dobësimin dhe alivanosje, por ekziston shërim spontan, pa patur nevojë për terapi*. Është pasojë zvogëlimi të dukshëm të furnizimit me gjak të trurit.

Shkak për të mund të jetë: zvogëlimi i tensionit të gjakut, gjendje të rënies së vëllimit disa minutash të zemrës (pamjaftueshmëri e zemrës, aritmi të zemrës), ngritje e shpejtë nga krevati, streset emocionale, etj. Nganjëherë sinkopa mund të ndërlidhet me ekzistimin e anomalive të zemrës, çrregullim malinje të ritmit të zemrës, bllokime të zemrës, derdhje në perikard, etj.

5. Marramendja - është simptomë që karakterizohet me ndjenjë të jo stabilitetit dhe rrotullimit të sendeve rreth nesh ose rrotullimit tonë rreth sendeve.

Zakonisht paraqitet gjatë *ndryshimeve të presionit të gjakut*, *çrregullimeve të ritmit të zemrës (si zakonisht gjatë bradikardive, bllokimeve)*, *anomalive të zemrës dhe dobësisë së zemrës.*

6. Lodhja - është simptomë e përgjithshme e cila paraqitet në gjendje dhe sëmundje të ndryshme. Te sëmundjet e zemrës është pasojë e qarkullimit të çrregulluar. Karakteristike është se shfaqet në fund të ditës dhe gjatë aktiviteteve të cilat janë kryer pa asnjë problem më parë. Kjo lodhje duhet të dallohet nga lodhja e depresionit, kur pacienti edhe pas një gjumi të mirë zgjohet i lodhur dhe mezi i fillon aktivitetet e përditshme, por gjatë ditës nuk është e theksuar aq shumë.

7. Cianoza - në të njëjtën kohë është edhe simptomë edhe shenjë klinike, kurse manifestohet me ngjyrë të kaltër të lëkurës dhe mukozave të trupit. Kjo ndodh si rezultat i reduktimit të oksigjenit dhe grumbullimit të hemoglobinës të reduktuar.

Dallohen dy lloje të cianozës:

– ***cianozë e tipit qendror*** - pasojë e rritjes së hemoglobinës së reduktuar, domethënë, reduktimi intensiv i hemoglobinës së oksiduar, kurse qarkullimi i gjakut nëpër lëkurë dhe mukozë është normale.

Paraqitet te anomalitë e zemrës me spostim të djathtë - majtë, sëmundjet pulmonare me çrregullim të ventilimit dhe qarkullimit të mushkërive, rrallë herë te anomalitë e hemoglobinës.

– ***cianoza e tipit periferik*** – është pasojë e vazokonstriktimit periferik të enëve të gjakut dhe zvogëlimit të qarkullimit periferik.

Ekziston një ngopje normale me oksigjen të artereve, por ekziston edhe një dallim më i madh arteriovenoz.

Vazokonstriktimi i enëve të gjakut paraqitet në të ftohtë (p.sh. sindromi Raznaud), gjatë gjendjeve të shokut, obstruksionit i enëve arteriale ose venoze periferike të gjakut.
8. Edeme - pasojë e grumbullimit të ujit dhe kripës. Qarkullimi i ngadalësuar, ndërprerja venoze dhe presioni i rritur hidrostatik çojnë deri te hyrja e lëngut nga enët e gjakut në intersticium. Në fillim edemet janë *periferike* dhe më vonë *të përgjithshme* dhe i përfshijnë organet e brendshme.

Edemet kardiake janë: *të njëjta dhe simetrike, pa ndryshime të theksuara të temperaturës sipërfaqësore ose të ftohta; të zbehtë ose me zbehje tipike cianotike; plastike - presioni len gjurmë për një kohë më të gjatë; pa dhimbje; mund të kenë vizatim më të theksuar venoz.* Në fillim paraqiten te thembrat dhe nën gjunjë.

Te të pa mjekuarat përhapen lartë nëpër të dz ekstremitet e poshtme, vithet, deri në paraqitjen e edemave nëpër tërë trupin (anasarka).

METODA DIAGNOSTIKE NË KARDIOLOGJI

Përveç anamnezës dhe kontrollit fizik për diagnozë në kardiologji përdoren edhe metodat shtesë.

Anamneza - anketim i të sëmurit për atë se kur ka filluar sëmundja, për cilat simptome ankohet, kjo është e një rëndësie të veçantë.

Kontrollimi objektiv (fizik) e bën mjeku dhe përbëhet nga: inspektimi, perkusioni, palpacioni dhe auskultimi.

Me *inspektim* mund të zbulohen disa shenja klinike, si cianoza, dispnea me zënje të frymës, edemat, asciti, etj.

Me *palpacion* të zonës para zemrës mjeku përcakton vendin, forcën e rrahjes së majës së zemrës (ictus cordis).

Me *perkusion* përcaktohet madhësia e zemrës. Sot me paraqitjen e metodave bashkëkohore perkusioni e ka humbur rëndësinë.

Auskultacioni edhe më tej është metodë e cila jep të dhëna për punën dhe gjendjen e zemrës.

Ekzistojnë metoda diagnostike ***invazive dhe jo invazive***.

<u>Metodat joinvazive janë</u>:

1. Elektrokardiogrami - EKG është përshkrim grafik i potencialeve elektrike të muskulit të zemrës.

Kjo metodë bazohet në përçimin e impulseve elektrike të cilat krijohen në zemër me ndihmën të kabllove deri te aparati elektrokardiografit.

Foto. 26. *Aparati i EKG -së.*

Në pika të caktuara të sipërfaqes së trupit vendosen elektrodat. Dallimet midis potencialeve të elektrodave adekuate e regjistrojnë *përçuesit e EKG-së.*

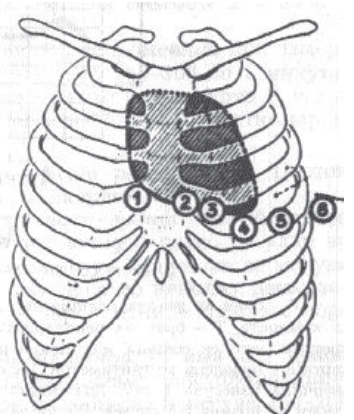


Foto. 27. *Vendet për vënien e elektrodave të përçuesve prekordijale(unipolare)*

Këto përçues ndahen në dy grupe:

Derivacionet prekordijale unipolare: i regjistrojnë potencialet mbi vetë zemrën në rafshin horizontal dhe shënohen me: V1,V2,V3,V4,V5,V6.

Derivacionet standarde bipolare: vendosen në *dorën e majtë*, *dorën e djathtë* dhe *këmbën e majtë. Ato janë:* D1, D2, D3, aVL, aVR, aVF.

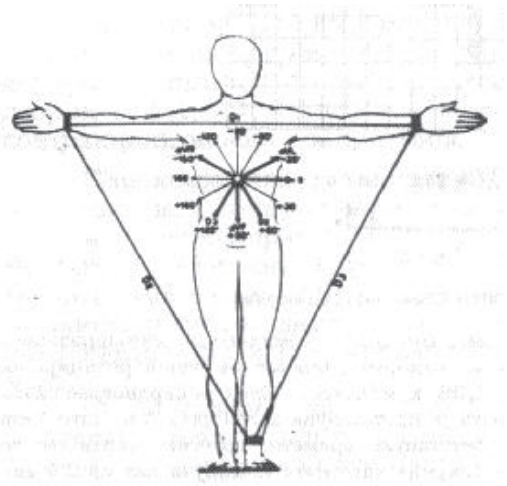


Foto. 28. *Paraqitje skematike e daljeve (derivacioneve) standarde*

Në trasenë e EKG mund ti vërejmë këta pjesë:

vala P– paraqet depolarizimin e para barkusheve (atriumeve) (përhapja e impulsit për kontraksion).

QRS-kompleksi – depolarizim e barkusheve (ventrikulëve)**.**

vala T– paraqet repolarizimin e barkusheve(faza e kthimit në gjendje qetësie).

Vala e repolarizimit e para barkusheve përputhet me kompleksin QRS.

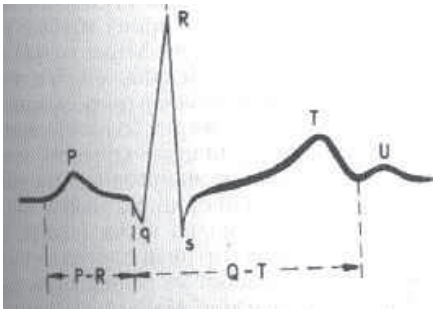


Foto. 29. *Elektrokardiograma normale*

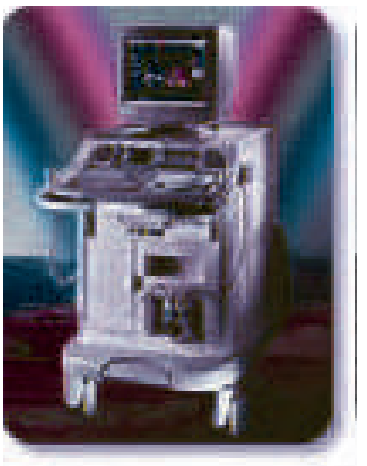
Ndryshimet në P-valën, QRS-kompleksin, ST-segmentin, T-valën, si dhe ndryshimet në kohëzgjatjen dhe krijimin e tyre i shprehin çrregullimet e aktivitetit elektrik të zemrës dhe bashkë me pasqyrën klinike tregojnë se është prezente ndonjë sëmundje e zemrës.

2. Stres testi koronar – është testimi i punës së zemrës gjatë lodhjes që përdoret për diagnostifikim e sëmundjes iskemike të zemrës.

Ai është test i shkëlqyeshëm për diagnozë të sëmundjes së arterieve koronare, veçanërisht për angina pektoris, kur ende nuk janë paraqitur simptomat.

Foto 30. *Stres testi koronar*

3. Ehokardiografia – është metodë jo invazive që përdor ultratingullin i cili kalon nëpër zemër dhe refuzohet në sipërfaqet kaluese, (p.sh., mes gjakut dhe muskulit të zemrës) duke dhënë eho që mund të shihet



në ekran. Me ndihmë të kësaj metode mund të shihen strukturat e zemrës.

Foto 31. *Aparati për ehokardiografi dhe dopler - ehokardiografi*

4. Dopler –ehokardiografia - mundëson matje të shpejtësisë dhe drejtimit të rrjedhës së gjakut në qarkullimin dhe te zgavrat e zemrës.

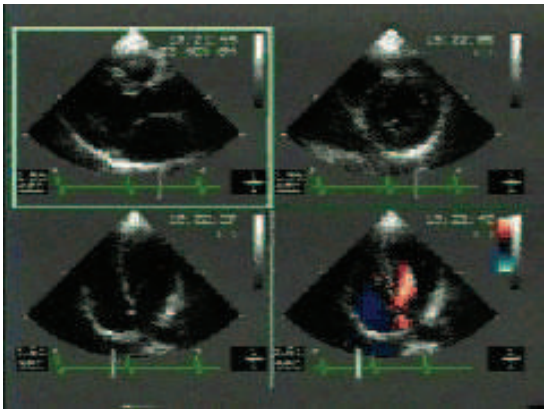


Foto 32. *Përshkrimi dopler-ehokardiografik*

5. Elektrokardiografia dinamike holter – është metodë jo invazive që mundëson ndjekje e vazhdueshme të ritmit të zemrës gjatë aktiviteteve të përditshme gjatë 24 orëve. Përdoret për diagnostikim të aritmive.

Foto 33. *Holteri*

6. Testimet radiologjike dhe radiografike - përdoren për caktimin e pozitës së zemrës, enëve të gjakut si dhe raportit të tyre dhe madhësisë.

<u>Metoda invazive diagnostike</u>:

Me këto metoda fitohen të dhëna që nuk mund të fitohen me metoda të thjeshta diagnostike. Të sëmurët duhet të jenë të informuar më parë për natyrën, rrezikun dhe përfitimet prej procedurave invazive diagnostike. Para kontrollit është e nevojshme që pacienti të nënshkruan një marrëveshje se pajtohet me to. Disa nga këto metoda bëhen afër shtratit të të sëmurëve, kurse të tjerat në salla speciale kardiologjie.

1. Kateterizimi i zemrës- konsiston në futjen e një kateteri të veçantë përmes venave periferike në zemrën e majtë ose të djathtë për qëllime diagnostike.

Me kateterizimin e zemrës diagnostifikohen defekte të lindura dhe të fituara të zemrës, përcaktohet presioni te barkushet dhe para barkushet, përcaktohet ngopja e gjakut me oksigjen, për futjen e kontrastit për angiografi. Gjatë këtij rishikimi është e mundur të futet kontrast dhe të vlerësohet funksioni i barkushave dhe valvuleve (ventrikulografia).

2. Angiografia – kryhet në suaza të kateterizmit të zemrës me injektim të kontrastit në zgavrat e zemrës dhe enët e mëdha të gjakut.

3. Angiografia koronare (koronarografia)– është pasqyrë radiografike e arterieve koronare me mjet kontrasti për shkak të zbulimit të sëmundjeve koronare.

ETHET REUMATIKE

Ethet reumatike paraqesin sëmundje akute imuno-alergjike, e shkaktuar nga sensibilizimi i organizmit me beta (ß) streptokokun hemolitik i grupit A.

Paraqitet 1-3 javë pas infeksionit në traktin e sipërm respirator me këtë baktere.

Ethet reumatike paraqiten te fëmijët prej 5 dhe 15 vjet, gjithashtu sëmuren edhe individ të rinj. Rrallë mund të paraqitet te fëmijët nën moshë 4 vjeçare dhe te të rriturit mbi 40 vjet.

Etiologjia dhe patogjeneza

Ekzistojnë shumë teori për atë se në cilën mënyrë **streptokoku beta hemolitik i grupit** A**,** sjell deri te ethet reumatike**.**

Veprim direkt i streptokokut nuk është vërtetuar. Është i mundshëm <u>veprimi direkt i toksinave të cilat i tajitin streptokokët</u> <u>ndaj muskujve të zemrës</u> (streptolizin O dhe S, proteinaza).

<u>*Teoria imunologjike*</u> është më e pranueshme. Sipas kësaj teorie ekziston pothuajse strukturë e njëjtë e qelizave të muskulit

të zemrës dhe murit-membranës së streptokokut beta hemolitik të grupit A.

Pas infektimit me këtë streptokok organizmi krijon antitrupa, të cilat reagojnë me qelizat miofibrile të tyre, gjegjësisht zhvillohet reaksion autoimun.

Reaksioni autoimun i muskulit të zemrës dhe valvulave të shkaktuar nga antigjene të ndryshme të streptokokut beta hemolitik të grupit A. Për fat të mirë, struktura antigjene te të gjithë njerëzit nuk është e njëjtë dhe prandaj te të gjithë nuk vjen deri në karditis reumatik.

Pasqyra klinike:

Nëse nuk është prekur zemra ethet reumatike paraqesin një sëmundje relativisht beninje.

Të rëndësishme për diagnostifikimin e etheve reumatike janë **manifestimet klinike kryesore "majore".** Njëra prej këtyre manifestimeve klinike, së bashku me dy **simptoma sekondare "minore"** e japin diagnozën e etheve reumatike.

<u>Manifestimet klinike majore,kryesore:</u>

1. Artritisi - ndezje reumatike e nyjeve – karakterizohet me *dhimbje migruese dhe ënjtje (edem) të nyjeve, kurse nganjëherë vetëm dhimbje në nyje.*
Më shpesh preken nyjet e mëdha- këllqet, gjunjët, bërrylat dhe nyjet e duarve. Nyjet e ënjtura janë të skuqura, të nxehta, me dhimbje dhe me lëvizje të kufizuara.

2. Karditisi - sëmundje reumatike e zemrës mund të jetë manifestimi i parë i sëmundjes, por më shpesh paraqitet pas paraqitjes së artritit.

Gjatë kësaj mund ta kaploj endokardin (endokarditis), miokardin (miokarditis) ose perikardin (perikarditis), ndaras ose të tri shtresat së bashku (pankarditis).

Endokarditisi - manifestohet me dukuri të zhurmave(shum) në zemër, që me mjekim mund të humbin por mund edhe të ngelin si ndryshime të përjetshme të valvuleve. Anomalitë e fituara të zemrës, më shpesh janë pasojë e endokarditit që paraqitet gjatë etheve reumatike.

Miokarditisi - ndezje e muskulit të zemrës mund të sjell në kardiomegali (zmadhim të zemrës) dhe dobësim të zemrës.

Perikarditisi është ndezje e qeses së zemrës. Manifestohet me dhimbje në kraharor, me marje të frymës dhe fërkim perikardial i cili dëgjohet gjatë auskultimit.

Ndryshimet që i shkaktojnë ethet reumatike te organet tjera tërhiqen, kurse dëmet që i shkakton në zemër shpesh janë të përhershme dhe kërkojnë mjekim të përjetshëm. ***Për atë thuhet se ethja reumatike e "kafshon zemrën" kurse "rrafshon nyjet"***.

3. Nodule subkutane - *janë nodula (gungëzime) nën lëkurore në anën e jashtme të nyjeve të eksponuar në presionit (bërryli, gjunjë, grushti)*.

Kalojnë pa pasoja dhe prezenca e tyre tregon në prognozë të keqe për ethet reumatike sepse shpesh shoqërohen me karditis.

4. Erithema marginatum- janë *njolla të kuqe të lëkurës në formë të rrethit ose gjysmë hënës, me mes të ndritshëm dhe tehe të kuqe.* Shpejt zhvillohen dhe zgjasin shkurtë dhe disa herë bashkohen mes veti.

Paraqiten në trup dhe më rrallë në anën e brendshme të ekstremiteteve. Prezenca e tyre aludon në pasqyrë të lehtë klinike të etheve reumatike.

5. Horea minor- është *manifestim neurologjik i etheve reumatike, e cila paraqitet për shkak të ndryshimeve funksionale jo inflamatore të SNQ.* Paraqitet dy muaj pas infeksionit me streptokok. Manifestohet me lëvizje të padëshiruara dhe të shpejta të ekstremiteteve, grimasa të çuditshme të fytyrës si dhe me plogështi muskulore.

<u>Simptomat minore të etheve reumatike</u>
janë shenja jo specifike që kanë rëndësi gjatë prezencës së manifestimeve klinike majore**.**
Këtu bëjnë pjesë:
- *temperatura e lartë;*
- *dhimbje migruese në nyje (artralgija);*

– *shenja laboratorike të infeksionit* (sediment i rritur, rritje e C proteinës reaktive), leukocitoza, titër i rritur i antistreptolizinit O.

Diagnoza:

Caktohet në bazë të rezultateve laboratorike dhe klinike.

Dy kritere majore, një major dhe dy minore të plotësuar me *informatën për një infeksion paraprak me streptokok*, me një siguri të madhe tregojnë në prezencën e etheve reumatike.

Nga rezultatet laboratorike me rëndësi është ekzistimi i ***titrit të antistreptolizinit O*** (ASTO) më i madh se 200. Strishoa e fytit mund të jetë shpesh negative dhe jo e sigurt për të vërtetuar prezencën e infeksionit streptokokal.

Mjekimi:

a) masa të përgjithshme:

– *pushim dhe shtrirje në shtrat.* Kohëzgjatja e shtrirjes varet nga shkalla e etheve reumatike. Gjatë kohës së periudhës akute febrile, deri sa shenjat klinike dhe laboratorike të inflamacionit janë prezente, duhet që i sëmuri të pushojë.

b) terapia me barna:

1. **Penicilin** për 10 ditë. Te ata që kanë alergji ndaj peniclinës jepet **eritromicin.**
2. **Salicilate - aspirinë** i cili jepet deri sa ka shenja të infeksionit aktiv (prej një muaji e gjysmë deri në 6 muaj).
3. **Kortikosteroide** - te format më të rënda.

Parandalimi:

Parandalimi primar - *mjekim i çdo lloji të infeksionit streptokokal në fyt me penicilinë* ose eritromicin 10 ditë, që të pengohet sulmi i parë i etheve reumatike.

Parandalimi sekondar - realizohet te *njerëzit të cilët kanë pasur ethe reumatike që të pengohet paraqitja e recidivëve.* Më mirë është që të jepet **depo-penicilinë** 1.200.000 nj.i. njëherë në muaj për një periudhë prej 5 deri në 10 vjet pas sulmit akut të etheve reumatike ose më gjatë që varet nga numri i recidivëve.

ANOMALITË E ZEMRËS

Anomalitë e zemrës janë një nga shkaqet më të zakonshme për çrregullim të funksionit të zemrës tek të rinjtë dhe të sëmurët me moshë mesatare. Ekzistojnë ***anomali të lindura*** dhe ***të fituara.***

ANOMALI TË LINDURA TË ZEMRËS

Paraqiten gjatë zhvillimit embrional të zemrës (gjatë tre muajve të parë të shtatzënisë) për shkak të veprimit të faktorëve të ndryshëm etiologjik.

Etiologjia:

1. faktorë trashëgues
2. faktorë të ambientit, agjensët teratogjen të cilët veprojnë gjatë jetës intrauterine të fetusit. Këtu bëjnë pjesë:

– *infeksionet virale* (rubeolla, Influenza, etj.)*;*
– *faktorët kimik* - barna (tetraciklinët, hormonet, etj.) ;
– *faktorët fizik* - rrezatimi rëntgen.

Ndarja:

Janë të ndarë në:

1. Cianogjene - për shkak të përzierjes së gjakut arterial dhe venoz i sëmuri për shkak të zvogëlimit të sasisë së oksigjenit në gjakun arterial ka ngjyrë cianoide. Këtu bëjnë pjesë:

a) anomalit me shant nga e djathta në të majtë – ka defekt te septumet dhe bëhet përzierja e gjakut arterial me atë venoz (Tetralogjija Fallot, Trilogjija Fallot, etj.).

b) transpozicioni i plotë i enëve të mëdha të gjakut, dalje e gabuar e enëve të gjakut;
c) anomali të komplikuara të zemrës me zgavra të bashkuara - (një barkushë e përbashkët, një para barkushe e përbashkët, etj.).

2. Acianogjene.Këtu bëjnë pjesë:
a) anomali të lindura të zemrës me shant nga e majta në të djathtë – (defekt atrio septal, defekt ventrikulo septal, fistulë aorto-pulmonale).
b) anomali të zemrës me stenozë – (stenozë e aortës, stenozë e a.pulmonalis)

ANOMALITË E FITUARA TË ZEMRËS

Paraqiten nëse faktorët dëmtues (infeksionet, helmimet, etj.) veprojnë pas lindjes. Këta të meta te rreth 80% e rasteve, janë pasojë e etheve reumatike, gjegjësisht endokardit reumatik.
Janë të ndara sipas valvuleve dhe ndryshimeve të tyre të shkaktuara nga procesi patologjik në:

1. Anomalitë e valvuleve mitrale
- stenoza mitrale dhe
- insuficienca mitrale

2. Anomalitë e valvuleve aortale
- stenoza e aortës
- insuficiencë e aortës

3. Anomalitë e valvulës trikuspidale
- stenoza trikuspidale dhe
- insuficienca trikuspidale

4. Anomalitë e valvulës pulmonale
- stenoza pulmonale dhe
- insificienca pulmonale

5. Të kombinuara - nëse me proces patologjik janë prekur më shumë valvula.

STENOZA MITRALE

Është e metë e zemrës e shkaktuar nga *ngushtimi i vrimës mitrale,* për shkak të ngjitjes mes veti të komisureve, kuspiseve ose kordave tendinoze, *gjatë së cilës vjen deri te rrjedhja e vështirë e gjakut nga para-barkusha (atriumi) e majtë drejt barkushës (ventrikulit) së majtë gjatë diastolës.*

Etiologjia:

Pothuajse çdoherë, 99%, është pasojë e *endokarditit reumatik.* Më shpesh paraqitet te femrat (2/3 e pacientëve janë femra).

Rrallë paraqitet edhe për shkak të *obstruksionit nga tumori, prezencës së masave trombotike* ose është në kombinim me ndonjë të metë të lindur.

Patogjeneza:

Vrima e ngushtuar mitrale ka formë të gojës së peshkut, pamundëson zbrazjen e para barkushes së majtë. Gjatë kësaj rritet shtypja te para barkushja e majtë.

Që gjaku lirshëm të rrjedh nëpër vrimën e ngushtuar mitrale shtypja te para barkushja edhe më tej rritet, kështu kemi dallim mes shtypjeve në para barkushen e majtë dhe barkushen e majtë gjatë diastolës. Në kushte normale nuk ka dallim gjatë diastolës mes atriumit të majtë dhe ventrikulit të majtë. Shtypja e rritur bartet përmes venave dhe arterieve të mushkërive dhe çon deri në rritjen e shtypjes në mushkëri.

Pasqyra klinike:

Simptomat e para paraqiten 5-20 vjet pas etheve të kaluara reumatike.

Dispnea- është simptoma kryesore e stenozës mitrale, e cila fillimisht ndodh gjatë tendosjes dhe më vonë edhe gjatë pushimit. Me zhvillimin e mëtejshëm të sëmundjes paraqitet *dispnea paroksizmale e natës* (astma kardiale). Për shkak të presionit të rritur në mushkëri vjen deri te kalim i lëngut nga kapilarët e mushkërive në alveole dhe paraqitet *edemi pulmonar* (të sëmurët janë të cianotik, me lëkurë të ftohtë dhe të lagët, në gjoks ka një ndjenjë sikur i zien diçka, kollitet me sekret shkumor me ngjzrë rozë). Kjo paraqet një situatë urgjente dhe në qoftë se nuk ndërhyhet në kohë pacienti vdes.

Presioni(shtypja) i rritur i mushkërive, gjatë së cilës vjen deri te ruptura (pëlcitja) e enëve venoz të mbushura të mushkërive çon deri në paraqitjen e *hemoptizës.* Edema e mukozës së bronkeve e shkaktuar nga pre-

sioni i rritur në venat bronkiale, jo rrallë sjell në *bronkit recidivant* me kollitje me sekret të me primesa të gjakut.

Te rastet e tjera më të përparuara paraqiten edhe simptome të *angina piktoris*, posaçërisht gjatë lodhjes.

Diagnoza :

– kontrolli fizik**:**
– *gjatë inspektimit* vërehet cianoza e buzëve dhe gishtave si dhe potencim dhe pulsacione të venave të qafës.
– *në palpacion të arterieve* – puls i dobët dhe i butë me ritëm të çrregullt.
– *Në auskultim* – toni i parë i zemrës është i theksuar dhe zhurmë (shum) diastolike.
– **EKG -**
– **inçizimi rentgen -** para barkushja (atriumi) e majtë është e zmadhuar
– **ehokardiografia -** ndihmon në përcaktimin e shkallës së stenozës dhe për këtë më shumë na ndihmon dopler ehokardigrafia**.**

Kateterizimi i zemrës - te të sëmuret që përgatiten për operim ose me angina pektoris.

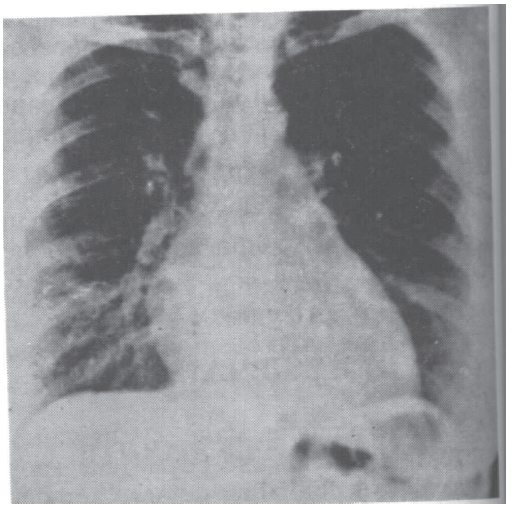


Foto 34. *Rëntgenografia e zemrës te stenoza mitrale*

Mjekimi:

Te të sëmurët që nuk kanë simptome nuk jepen barna, vetëm bëhen kontrolle dhe jepet terapi për profilaksë të recidivit të etheve reumatike. Sugjerohet ndërrimi i vendit të punës që është i ndërlidhur me punën e rëndë fizik.
Llojet simptomatike trajtohen me **terapi medikamentoze dhe kirirgjike.**

Terapia medikamentoze – realizohet te të sëmurët me simptome të buta. *Evitohet aktiviteti fizik, zvogëlohet konsumi i kripës, jepen diuretik, barna antikoagulant (te embolitë), barna antiaritmik*. **Terapia kirurgjike –** te rastet me simptome serioze.

REGURGITIMI MITRAL (INSUFICIENCA)

Është e metë e lindur e zemrës, e shkaktuar nga *mbyllja jo e plotë e vrimës mitrale* (për shkak të tkurrjes së kuspiseve të valvulës mitrale), gjatë së cilës gjaku *kalon nga barkushja e majtë kthehet te para barkushja e majtë.*

Etiologjia:

Më shpesh është pasojë e *endokarditit reumatik.* Mund të paraqitet edhe gjatë *endokarditit infektiv, miokarditit, kardiomiopatisë, infarktit masiv të zemrës me rupturë të muskujve kapilar* dhe chordae tendineae. Më shpesh paraqitet te meshkujt.

Patogjeneza:

Te regurgitimi mitral gjatë *sistolës,* gjaku nga ventrikuli i majtë kthehet në atriumin e majtë. Me kalimin e kohës para barkushja e majtë rritet për shkak të gjakut që vazhdimisht kthehet dhe rritet presioni në të.

Në *diastolë* në ventrikulin e majtë hyn gjaku i cili gjatë sistolës është kthyer dhe gjaku që normalisht vjen nga mushkëritë dhe kjo e zmadhon vëllimin.

Në diastolë ventrikuli dhe atriumi janë zgjeruar që më vonë sjell në hipertrofinë e tyre.

Me kalimin e kohës përveç lëshimit të zemrës së majtë bëhet edhe lëshimi i të djathtës.

Pasqyra klinike:

Ka një periudhë të gjatë kohore derisa të paraqiten simptomat e para. Kur paraqiten simptomat, ata janë të ngjashme me ata të stenozës mitrale por me një shkallë më e lehtë.

Si simptome kryesore janë *lodhja* dhe *dispneja gjatë lodhjes dhe ortopnea*, por edemi i mushkërive është shumë i rrallë.

Hemoptizat dhe sulmet e angina pektoris për dallim nga stenoza mitrale janë të rrallë sepse presioni në rrjetin e mushkërive nuk është i madh. Nga ana tjetër *dobësia* kronike dhe *plogështia* janë simptome më të theksuara të regurgitimit mitral.

Simptomet e dobësisë të zemrës së djathtë (edemat e ekstremiteteve të poshtme, mëlçi e zmadhuar dhe ascit) paraqiten pas një kohe të gjatë të regurgitimit mitral.

Diagnoza:

– **kontrolli fizik -** *në auskultim* toni i parë i zemrës si zakonisht nuk dëgjohet dhe është i mbuluar me *zhurmën e zëshme të sistolës*
– **EKG-** diagnostifikohet hipertrofia e ventrikulit dhe atriumit të majtë, të cilat janë pasojë e të metës së zemrës;
– **inçizimi rëntgen -** shihet zemër e rritur, veçanërisht ventrikuli i majtë;
– **ehokardiografia dhe**
– **dopler ehokardiografia –** janë të një rëndësie më të madhe sepse zbulohet vetë regurgitimi dhe shkalla e të metës së zemrës.
– **kateterizimi i zemrës me angjiokardiografi të barkushes së majtë -** përdoret kur kemi mos përputhshmëri mes metodave klinike dhe jo invazive, si dhe kur mendohet për operim.

Mjekimi:

Gjatë regurgitacionit asimtomatik mitral nuk ka terapi të në përgjithësi të pranueshme medikamentoze.

Gjatë një shkalle të butë të regurgitimit mitral mjekimi është **medikamentoz**, si dhe *dietë pa kripë dhe ikje nga puna e rëndë fizike.*

Jepen *diuretik,* kurse *mjete për rritje të kontraksionit të zemrës (digitalis)* jepen kur do të paraqitet dobësia e zemrës. *Vazodilatator* jepen vetëm kur kemi rritje sistemore të shtypjes arteriale.

Terapia kirurgjikale rekomandohet te pacientët me shkallë të rëndë të regurgitimit mitral si dhe te ata me një shkallë të butë por me lëshim progresiv të ventrikulit të majtë, ku edhe përkrah mjekimit medikamentoz nuk ka përmirësime.

STENOZA E AORTËS

Paraqet *ngushtim të vrimës aortale,* që e pengon kalimin e gjakut *nga ventrikuli i majtë në aortë.*

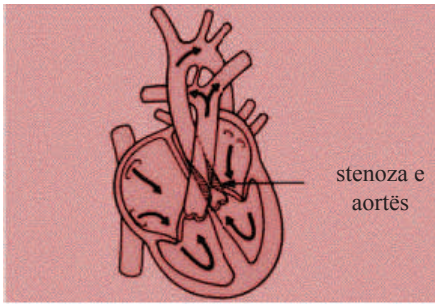


Foto. 35. *Pasqyrë skematike e stenozës së aortës*

Etiologjia:

Shkaku më i shpeshtë te të rriturit është *procesi degjenerativo-kalcifikues* i kuspiseve të valvulës aortale dhe *endokarditi reumatik.*

Te fëmijët dhe të rinjtë më shpesh është stenozë e lindur a aortës.

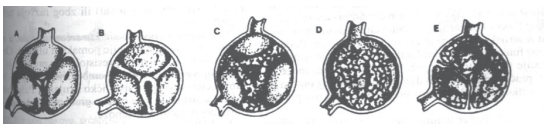


Foto. ***36.*** *Ndryshimet morfologjike të valvulës aortale te stenoza e aortës*

Patogjeneza:

Stenoza e aortës tolerohet mirë edhe pse ekziston presion i rritur para pengesës, gjegjësisht ventrikulit të majtë. Me kohë

ventrikuli i majtë do të hipertrofojë(e zmadhom peshën e saj)

Muskuli i trashur kërkon më shumë oksigjen, por pasi që nuk ka mundësi për sjellje më të madhe me kalimin e kohës paraqitet disproporcion në mes të nevojave për oksigjen dhe furnizimit me oksigjeni.

Me kalimin e kohës barkushja e shter fuqinë, zgjerohet, lëshon dhe më nuk është në gjendje të hedh sasinë normale të gjakut. Paraqitet ndalim me shenja të lëshimit së pari të zemrës së majtë dhe pastaj edhe të të djathtës.

Pasqyra klinike:

Simptomat paraqiten gjatë ngushtimit të vrimës së aortës për 1/4 nga madhësia normale.

Disipnea gjatë mundimit është njëra nga simptomat e para që paraqiten. Më vonë paraqitet *ortopnea dhe dispnea e natës.*

****Karakteristike për këtë anomali të zemrës janë humbjet e kohëpaskohshme të vetëdijes(sinkopa) gjatë mundimit.***

Edemi akut i mushkërive paraqitet për shkak të presionit të zmadhuar të kapilareve të mushkërive.

Dhimbjet anginoze paraqiten për shkak të disproporcionit mes nevojave të muskulit të zemrës të hipertrofuar dhe mundësive për furnizim me oksigjen.

Në fazën e më tejshme paraqiten edhe shenjat e lëshimit të zemrës së djathtë (zmadhim i mëlçisë, ascit dhe edemë te ekstremitetet e poshtme).

Diagnoza:

– **kontrolli fizik –** *në auskultim* dëgjohet zhurmë sistolike. Presioni është konvergjent, vlerat e atij sistolik dhe diastolik afrohen.
– **EKG –** hipertrofi e ventrikulit të majtë dhe çrregullim i përçueshmërisë**.**
– **inçizimi rëntgen** - ventrikuli i majtë është i rritur dhe zgjerimi aortës ascendente mbi stenozën**.**
– **ehokardiografia –** mundëson paraqitjen vizuale të zemrës
– **dopler ehokardiografia** - vlerësohet me saktësi madhësia e stenozës nga shpejtësia e rrjedhës së gjakut**.**
– **kateterizimi i zemrës së majtë -** vlerësohet dallimi mes presionit sistolik në ventrikulin e majtë dhe aortën. Bëhet te pacienti te i cili planifikohet ndërhyrje kirurgjike.

Mjekimi:

Kur paraqiten simptomat e para i sëmuri duhet menjëherë të operohet sepse pacienti është në rrezik për vdekje të papritur.
Kjo është e anomalia e vetme valvulare e fituar ku mjekimi* kirurgjik *është në vendin e parë dhe jo në të fundit.

Trajtimi medikamentoz – kështillë për ngarkim fizik të kontrolluar. *Diuretikët të jepen me kujdes* për shkak të vëllimit të vogël te ventrikuli i majtë. Jepet terapi *antiaritmike dhe antianginoze.*

Foto. 37. *Rëntgenografia e zemrës te stenoza aortale*

REGURGITIMI AORTAL

Është e metë e zemrës e shkaktuar nga *mbyllja jo e plotë e vrimës së aortës* (për shkak të deformimit ose tkurrjes të valvuleve aortale) dhe kështu vjen në *regurgitim(kthim)* të *gjakut në diastolë nga aorta në ventrikulin e majtë*.

Etiologjia:

Më shpesh është pasojë e *endokarditit reumatik, arterosklerozës, anomalive të lindura (kongjenitale) të valvuleve të aortës*.

Mund të paraqitet edhe pas endokarditit infektiv, traumës, etj.

Patogjeneza:

Pasi qe valvulet e aortës gjate regurgitimit te aortës nuk mund ta mbyllin plotësisht vrimën aortale, *gjatë diastolës së ventrikulit të majtë gjaku kthehet nga aorta te ventrikuli i majtë.* Në ventrikulin e majte në diastolë ka sasi më të madhe të gjakut.

Që të zbrazet ventrikuli i majtë, ai kontraktohet më fortë dhe më shpejtë. Për shkak të kësaj vjen deri te zgjerimi i saj dhe kështu ventrikuli i majtë hipertrofon.

Me kalimin e kohës vjen deri te lëshimi i ventrikulit të majtë me shenja të dobësisë.

Pasqyra klinike:

Më shpesh kalojnë disa decenie para se të paraqiten simptomat e para. Në këtë periudhë si simptomë i vetëm mund të jetë *rrahja e zemrës (palpitacionet).*

Njëra nga simptomat e para është *dispnea gjatë mundimit dhe rrallë alivanosja (sinkopa) dhe dhimbje në kraharor.*

Më vonë paraqitet *ortopea dhe dispnea paroksizmale e natës,* paraqitja e *dhimbjeve anginoze gjatë mundimit.* Në fazën më të përparuar paraqiten edhe shenja të lëshimit të zemrës së djathtë.

Njëra nga shenjat karakteristike të regurgitacionit të shprehur të aortës është *dhimbja anginoze duke ndenjur (në qetësi) dhe në gjumë,* me djersitje të madhe.

Diagnoza:

– **kontrolli fizik –** *në auskultim* dëgjohet ***zhurma diastolike.*** Pulsi është karakteristik, i shpejtë ulet dhe rritet (pulsus altus et celer).

Tensioni është divergjent, tensini sistolik i lartë dhe ai diastolik i ulët.

– **EKG –** hipertrofi e ventrikulit të majtë.

– **incizimi rëntgeni –** ventrikuli i majtë dhe aorta ascedente janë të zgjeruara.

– **ehokardiografia -** përcaktohen dimensionet e ventrikulit të majtë.

– **dopler ehokardiografia –** vlerësohet shkalla e regurgitimit.

– **kateterizimi i zemrës së majtë dhe koronarografia -** plotësohet vlerësimi për peshën e të metës së zemrës.

Mjekimi:

Terapi kirurgjikale me vendosje të valvuleve artificiale, menjëherë pas paraqitjes së simptomave.

Trajtimi medikamentoz - deri sa të ndërmerret terapia kirurgjike edhe te ata të cilët nuk duan të operohen.

REGURGITIMI TRIKUSPIDAL

Është një e metë e rrallë e zemrës që karakterizohet me *kthim të gjakut gjatë sistolës nga ventrikuli i djathtë në atriumin e djathtë* për shkak të mbylljes të pamjaftueshme të fletëzave trikuspidale.

Rrallë paraqitet për shkak të ndryshimeve të fletëzave dhe më shpesh është funksionale dhe pasojë e shkaqeve që kanë sjellë deri në tension të rritur të qarkullimit të mushkërive (pulmonal). Simptomat janë rezultat i dobësisë së zemrës së djathtë: mëlçi e rritur, ascit, edemë në ekstremitet e poshtme, etj.

Te rastet më të lehta të shoqëruara me ndonjë të metë, regurgitimi është vetëm funksional. Mjekimi fokusohet kah e meta themelore. Nëse ka ndryshime organike mjekohet në mënyrë kirurgjike.

STENOZA TRIKUSPIDALE

Është anomali e zemrës shumë e rrallë për dallim nga të tjerat dhe paraqet *ngushtim të vrimës trikuspidale gjatë së cilës vështirësohet rrjedhja e gjakut nga atriumi i djathtë në ventrikulin e djathtë në diastolë.*

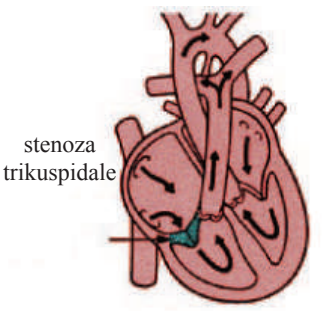


Foto. 38. *Stenoza trikuspidale - pasqyrë skematike.*

Stenoza trikuspidale është e rrallë dhe e metë e zemrës e fituar me ethe reumatike. Shpesherë është e shoqëruar me stenozë mitrale.

Mund të jetë pa simptome (asimptomatike) për një kohë të gjatë. Nëse paraqiten simptomat mbisundojnë *simptomet e vëllimit minutor të vogël* (lodhje, palpitacione) *dhe shenja të dobësisë së zemrës së djathtë*. Shpesh tolerohet mirë, *me dietë pa kripë dhe diuretik*. Format më të rënda kërkojnë intervenim kirurgjik.

VALVULAT ARTIFICIALE

Te anomalit e rënda valvulare, të cilat nuk reagojnë në terapi me barna, është e nevojshme që të vendosen valvula artificiale.

Me instalimin e valvuleve, përmirësohet gjendja e përgjithshme e pacientit.

Valvulet artificiale mund të jenë mekanike dhe biologjike. **Mekaniket** janë të ndërtuar nga materialet artificiale dhe metale, kurse ata **biologjike** përdorin material me origjinë organike, që është special i përgatitur.

Foto. ***33.*** *Valvulat artificiale*

Valvulet biologjike janë me kohëzgjatje të kufizuar dhe nuk duhet të aplikohen te pacientët e rinj.

Pacientët me valvule mekanike deri në vdekje duhet të marrin barna kundër koagulimit të gjakut, prandaj nuk aplikohen te të sëmurët të pirur për gjakderdhje.

DOBËSIA E ZEMRËS (DEKOMPENZIMI)

Dobësia e zemrës (dekompenzimi ose insuficienca-pamjaftueshmërija) *është sindromë klinik kompleks ku zemra nuk është e aftë të pompon gjak të mjaftueshëm për nevojat metabolike të indeve edhe përkrah ardhjes adekuate të gjakut.*

Paraqitet si rezultat i secilës funksionale dhe strukturore të zemrës e cila e prish mundësinë e ventrikulit të mbushet me gjak ose ta hedh gjakun.

Etiologjia:

Deri në dobësim të zemrës sjellin disa sëmundje të zemrës dhe të organeve të tjera.

Nga **shkaqet kardijale (të zemrës)** janë këto**:**

– *sëmundja e arterieve koronare (sëmundja iskemike e zemrës);*
– *anomalit e zemrës;*
– *shkaqe të miokardit* - miokardot, kardiomiopati;
– *sëmundje të perikardit;*
– *çrregullime të ritmit të zemrës.*

Nga **sëmundje të tjera të cilat me zhvillimin e tyre sjellin deri në dobësim të zemrës:**

– *hipertensioni arterial;*
– *sëmundje kronike opstruktive e mushkërive* (SOMB);
– *sëmundje endokrine* (diabetes mellitus, morbus cushing, hipertireoza, hipotoreoza, etj.);
– *anemitë ;*
– *sindroma nefronike;*
– *cirroza e mëlçisë;*
– *tumore malinje, etj*.

Forma të pamjaftueshmërisë së zemrës:

Në fillim të dobësisë së zemrës mund të përshkruhen disa forma të dobësisë, por në fazën e vonshme dallimi i tyre është shumë pak i dukshëm. Ato janë:

1. ***Sipas kohës së zhvillimit të sëmundjes:***
a) akute dhe
b) dobësi kronike e zemrës.

2. ***Sipas çrregullimit të fazës së ciklit të zemrës:***
a) dobësi sistolike e zemrës;
b) dobësi diastolike e zemrës.

3. sipas vëllimit disa minuta të zemrës:

a) dobësi të zemrës me vëllim të vogël minutor dhe

b) dobësi të zemrës me vëllim të madh minator.

4. ***Sipas pjesës së zemrës ku paraqitet:***

a) dobësi e zemrës së djathtë;

b) dobësi e zemrës së majtë;

c) dobësi globale e zemrës.

1) a. Dobësia akute e zemrës - si shembull i dobësisë akute është kur pacienti që është me shëndet të mirë dhe papritmas paraqitet një infarkt i gjerë i miokardit.

b. Dobësia kronike e zemrës - është tipike për kardiomiopatitë dilatatatore ose të sëmurë me më shumë sëmundje valvulare ku dobësia e zemrës zhvillohet ngadalë.

2) a. Te dobësia sistolike e zemrës, ekziston pamundësi për kontraksion të miokardit dhe pompim jo i mjaftueshëm i gjakut. Simptomat klinike paraqiten për shkak të vëllimit minutor jo adekuat: plogështi, mostolerim i lodhjes, etj.

b. Te dobësia diastolike e zemrës, këtu ekziston pamundësi për relaksim të miokardit dhe mbushje e ventrikulit.

3) a. Dobësia e zemrës me vëllim të vogël minutor paraqitet te sëmundja iskemike e zemrës, hipertension, sëmundjet valvulare, etj.

b. Dobësia e zëmrës me vëllim të lartë minutor paraqitet te: *shtatzënia, anemia, hipertireoidizmi, etj*.

Këto dy forma rëndë mund të dallohen në aspektin klinik. Të përbashkët e kanë furnizimin e pamjaftueshëm me oksigjen të indeve.

Ndarja e dobësisë së zemrës në forma të ndryshme është artificiale dhe pa rëndësi klinike, sepse në paraqitjen e saj marrin pjesë më tepër faktorë.

Shikuar nga pika praktike më e rëndësishme është ndarja e dobësisë së zemrës në atë të anës së majtë dhe të anës së djathtë.

4). Dobësia (pamjaftueshmërija-insuficienca) e zemrës së majtë . Si zakonisht deri në dobësi të zemrës së majtë sjellin këta sëmundje: *sëmundja e arterieve koronare, hipertensioni arterial, anomalit e zemrës, çrregullime të ritmit të zemrës dhe miokarditi.* Këta sëmundje e zvogëlojnë aftësinë kontraktile të muskulit të zemrës të ventrikulit (barkushes) të majtë dhe kjo sjell deri në zvogëlim të vëllimit minutor dhe rritet sasia e gjakut që ngel në ventrikul pas sistolës. Për shkak të kësaj në ventrikulin e majtë rritet presioni në fund të diastolës që bartet deri te venat dhe kapilarët e mushkërive. Kjo çon deri në stazë (kongjestion) te mushkëritë.

Në ***pasqyrë klinike të dobësisë së zemrës së majtë*** është dukuri e paraqitjes së shkallëve të ndryshme të **dispnesë,** e cila varet nga shkalla e dëmtimit të zemrës.

Në fillim paraqitet *dispne gjatë lodhjes,* pastaj në pushim ose *ortopne,* dhe paraqitet edhe *dispnea paroksizmale e natës* dhe në fund mund të paraqitet shkallë më e rëndë e insuficiencës së zemrës së majtë, e ajo është *edemi i mushkërive* .

Dobësia (insuficienca) e zemrës së djathtë - e shkaktojnë të gjitha ata shkaqe që sjellin deri në dobësi të zemrës së majtë, anomali të zemrës së djathtë, sëmundje të mushkërive të cilat e rrisin presionin në qarkullimin e gjakut në mushkëri (SOKM, emfizem, etj.).

Këtu, për shkak të kontraktimit të reduktuar të miokardit të zemrës së djathtë, presioni rritet në barkushen e djathtë në fund të diastolës, që transmetohet në venat e qarkullimit sistemor.

Rritja e tensionit te qarkullimi sistemor përhapet edhe te organe, dhe paraqitet ënjtje (edem) e mëlçisë, abdomenit dhe këmbëve. Ënjtja (edema) kontribuon në zvogëlimin e tajitjes së lëngjeve nga veshkët, e cila ndodh për shkak të rënies të vëllimit minutor dhe qarkullimit të zvogëluar të gjakut nëpër veshkë, për shkak të stazës së veshkave dhe ndikimit të sistemit renin-angjiotenzin-aldosteron.

Pasqyra klinike:

Ënjtjet në këmbë janë shenja e parë e insuficienës së zemrës së djathtë.

Ata në fillim paraqiten vetëm gjatë natës dhe zhduken në mëngjes dhe më vonë janë vazhdimisht të pranishme.

Pacientët kanë si zakonisht kanë *dhimbje nën kthesën e djathtë të brinjëve për shkak edemës së heparit*. Pacientët ankohen për *lodhje* dhe *plogështi*. Kanë oliguri dhe nganjëherë mund të paraqitet edhe *cianozë*.

Në një fazë të avancuar vjen në grumbullim të lëngjeve në abdomen (*ascit*), zgavrën pleurale dhe indin nën lëkuror (anasarka).

Diagnoza:

– **Anamneza dhe kontrolli fizik;**
– **EKG –** e ndryshuar në aspektin patologjik, por nuk ka shenja specifike sepse dobësia e zemrës është shprehje e sëmundjeve të rënda të zemrës.
– **incizimi rëntgen i kafazit të kraharorit -** tregon se ventrikuli përkatës që ka sjellë deri në dobësi të zemrës është i zmadhuar, vena të zgjeruara pulmonale dhe derdhje pleurale dhe interlobare;
– **Ehokardiografia –** ndihmon shumë në diagnozën e dobësisë së zemrës si dhe në zbulimin e shkaqeve që kanë sjellë deri në atë.

Mjekimi:

Pacientët me infarkt në zemër duhet të trajtohen në fazën e parë të sëmundjes. Për atë duhet sa më shpejt ti kushtohet vëmendje rrezik faktorëve për dobësi të zemrës, të tilla si: *trajtimi i tensionit të lartë të gjakut, sëmundjes së sheqerit, nivelit të lartë të yndyrave në gjak dhe zbulimit të hershëm të çrregullimit të funksionit të ventrikulave*.

Gjatë një funksioni të dëmtuar të ventrikulit të majtë që ndodh te disa pacientë me infarkt akut të miokardit, dëmtim të valvuleve dhe kështu me radhë, të trajtohen në mënyrë adekuate për ta shmangur dobësimin e zemrës. Në qoftë se te këta pacientë zhvillohet dobësia e zemrës rekomandohen:

1. *Masa të përgjithshme* - kufizimi i moderuar i kripës (më pak se 3 gram në ditë), ushqim të lehtë, me kalori të ulët, vaksinim kundër gripit dhe vaksinat për pneumoni, aktiviteti fizik i lehtë nuk duhet të pengohet, ndjekja e nivelit të kaliumit në gjak.

2. Barnat që përdoren në rutinë -

Pacientët me zemër të dobësuar duhet mjekuar me barna të kombinuar nga këto katër lloje:
– diuretikë,
– ACE-inhibator,
– beta bllokator adrenergjik dhe
– digitalis.

EDEMI I MUSHKËRIVE

Paraqet formën më të rëndë të stazës së krijuar akute të mushkërive që paraqitet gjatë dobësisë akute të zemrës së majtë.

Paraqet një gjendje urgjente, e cila e rrezikon jetën dhe kërkon ndërhyrje të shpejtë mjekësore.

Etiopatogjeneza:

Të gjitha këto arsye që çojnë deri në dobësinë e zemrës janë arsye për edem të mushkërive. Shkaku më i zakonshëm i dështimit akut të zemrës ndodh te *infarkti masiv i miokardit*. Shkaqe tjera janë *hipertensioni, anomalit e zemrës*.

Për shkak të kontraktilitetit të zvogëluar të zemrës së majtë ajo nuk mund ta nxjerre tërë gjakun, në qarkullimin sistemor rritet presioni te barkushet dhe para barkushet para mbarimit të diastolës.

Përkrah faktit se barkushja e djathtë pompon normalisht gjakun te enët e gjakut të mushkërive, kurse barkushja e majtë nuk mund ta pranojë këtë sasi të gjakut dhe vjen në rritje të madhe të presionit në kapilarët e mushkërive. Kjo është arsyeja për kalimin (transudim) të lëngjeve nga kapilarët e mushkërive në intersticium, alveola dhe bronket e skajshme.

Mushkëritë bëhen jo elastike, dhe manifestohen me dispne. Gjatë frymëmarrjes ajri përzihet me lëngun i cili ka kaluar nga kapilarët në alveole, manifestohet si kërkorimë

dhe nxjerrje e sasive të mëdha të sekretit shkumor, nganjëherë për shkak të kalimit të eritrociteve, sekreti është me gjak.

Pasqyra klinike:

Njëra prej pasqyrave më të rënda klinike në mjekësinë interne.

Manifestohet me *dispne të rëndë* (i sëmuri mendon se në secilin moment do ti merret fryma), merr frymë me zë, *me kollitje dhe kërkorim në kraharor me nxjerje të sasisë së madhe të sekretit shkumor dhe me gjak.*

I sëmuri është tejet i frikësuar, i shqetësuar, cianotik, i djersitur dhe i lodhur.

Diagnoza:

Përveç **pasqyrës tipike klinike,** karakteristike është edhe **kontrolli fizik** i mushkërive (gërgërime të lagtë të vogla dhe mesme) dhe i zemrës (tone të qeta, kurse ndonjëherë edhe ritëm galop). Tensioni i gjakut është i rritur, përveç gjatë shokut kardiogjen.

Mjekimi:

Kërkon mjekim urgjent dhe vendosjen e pacientit nën kujdes intensiv.

– i sëmuri vendoset në pozitë të uljes,
– menjëherë kyqet *oksigjeni* përmes maskës së oksigjenit (6-8 l/min.),
– jepet *morfium* i.v. 3-5 mg. Për një kohë prej 3 min, dozë e cila përsëritet 2-3 herë, në intervalin kohor prej 15 minutash nëse është e nevojshme. Në raste më të lehta jepet 8-15 mg, me aplikim subkutan (nënlëkuror) apo intramuskular për çdo 3-4 orë.
– nga *diuretikët* jepen ampula të furosemid-it 40-60 mg. intravenoze për 2 minuta,
– *vazodilatator* - e zvogëlojnë tensionin sistemor dhe pulmonal (Natrium nitroprusid i.v. ose nitroglicerin me aplikim sublingual-nëngjuhë),
– *kardiotonik* – te edemi i shkaktuar nga stenoza mitrale, sëmundja e aortës dhe HTA.
– *aminofilin* - nëse ka spazmë të bronkeve.

HIPERTENSIONI ARTERIAL

Si hipertension llogaritet niveli i tensionit sistolik të gjakut i njëjtë ose më i madh se 140 ***mm Hg*** *ose tensioni dijastolik i gjakut i njëjtë ose më i madh se 90****mm Hg*** *i fituar pas matjeve të përsëritura për disa javë si dhe disa muaj.*

Hipertensioni arterial është njëri prej *faktorëve më të rëndësishëm të rrezikut për rritjen e vdekshmërisë dhe sëmundjeve kardiovaskulare*.

E *përshpejton arterosklerozën e arterieve koronare, cerebrale dhe renale dhe* shkakton mbingarkesë të zemrës.

Si rezultat i kësaj, pacienti hipertenziv ka rrezik të shtuar të zhvillojë sëmundje koronare, goditje në tru, pamjaftueshmëri të veshkave dhe dobësi të zemrës.

Faktorët të cilët e përcaktojnë tensionin e gjakut janë *vëllimi minutor dhe rezistenca totale vaskulare periferike.*

Në mirëmbajtje të tensionit të gjakut përfshihen edhe faktorët që veprojnë ndaj vëllimit minutor dhe rezistencës periferike vaskulare. Ato janë faktorët *neural, humoral dhe lokal.*

Sipas etiologjisë hipertensioni ndahet në:
– **esencial dhe**
– **sekondar (dytësor).**

HIPERTENSIONI ARTERIAL ESENCIAL

Nga të gjitha rastet e hipertensionit rreth 95% i takojnë hipertensionin esencial.

Hipertensioni esencial është sëmundje te e cila nuk ekziston një shkak i veçantë përgjegjës për paraqitjen e tij, nuk mund të sqarohet me një mekanizëm patogjen te të gjithë pacientët.

Edhe pse nuk dihet shkaku kryesor, llogaritet se paraqitja e tij aktivizohet nga ***faktorët e mjedisit në bashkëveprim me dispozitën gjenetike.***

Nga faktorët e mjedisit do të theksojmë:

- *konsumi i tepërt i kripës,*
- *mbipesha,*
- *profesioni,*
- *mënyra e jetesës,*
- *pirja e duhanit,*
- *përdorimi i tepërt i alkoolit,*
- *jo aktiviteti fizik.*

Hipertensioni esencial shpesh paraqitet te disa familje për shkak të *pre dispozicionit gjenetik*.

HIPERTENSIONI ARTERIAL SEKONDAR

Nga të gjitha rastet me hipertension vetëm 5 % i takojnë hipertensionit sekondar arterial. Këtu dihet saktë *shkaku që e ka shkaktuar.*

Edhe pse e takojmë te një numër i vogël pacientësh, ai nuk duhet injoruar për shkak se korrigjimi i shkakut mund të sjell deri në mjekimin e hipertensionit.

Sipas shkakut që e ka shkaktuar ndahet në:

1. Hipertensioni i veshkëve (renal) - paraqitja e këtij hipertensioni sekondar është rezultat i sëmundjeve të veshkëve, kurse i dedikohet çrregullimit të balancit të natriumit dhe lëngjeve, si dhe çrregullimit të tajitjes së veshkave për materiet të cilat marrin pjesë në rregullimin e tensionit.

2. Hipertensioni endokrin – është rezultat i sëmundjeve të rralla endokrine (feokromocitom, akromegalia, sindrom adrenogjital, hiperparatireoidizëm, sëmundje të gjëndrave tiroide, Syndroma Cushing).

3. Hipertensioni kardiovaskular - hipertensioni sekondar mund të jetë rezultat i ngushtimit të lindur të aortës, insuficiencës së aortës, bradikardisë e rëndë**.**

4. Hipertension i shkaktuar nga barnat - më shpesh janë kontraceptivët të cilat përmbajnë estrogjene, pika simpatomimetike për hundë, etj.

Pasqyra klinike:

Në numrin më të madh të rasteve hipertensioni është asimptomatik. Shpesh hetohet rastësisht në shikime sistematike ose pas **dëmtimit të rëndë të organeve të trupit, si zemra, veshkat, retina,SQN**.

Si simptoma më e shpeshtë është **kokëdhimbja**. Në raste të presioneve të mëdha kokëdhembjet janë të shpeshta, veçanërisht në mëngjes ose gjatë zgjimit, sipas lokalizimit janë oksipitale dhe kalojnë spontanisht pas disa orëve.

Si rezultat i ndikimit të hipertensionit ndaj SNQ, përveç kokëdhimbjes paraqitet edhe *marramendja, tinitus (zhurmë te veshët)* ose vjen deri te *infarkti i trurit dhe gjakderdhja në tru*. Kokëdhimbje të forta paraqiten edhe gjatë ndrzshimeve të shpejta të shtypjeve.

Nga ana e zemrës paraqiten *dhimbje në kraharor, dispnea gjatë lodhjes.*

Veshkët mund të jenë shkak i hipertensionit sekondar, por çrregullimet e funksionit të tyre mund të jenë shkak i hipertensionit. Dëmtimi i retinës nga hipertensioni jep zvogëlim të pamjes, shikim të mjegullt, etj.

Diagnoza:

- **Anamneza;**
- **Kontrolli fizik;**
- matje e kujdesshme e tensionit të gjakut

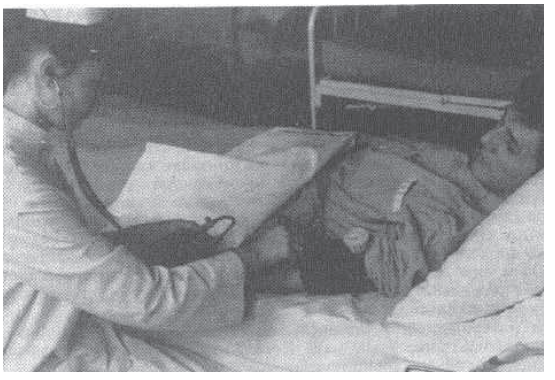


Foto. 39. *Matja e tensionit arterial*

- kontroll i zemrës, mushkërive, abdomenit
- **Teste laboratorike -**
  - analiza e urinës;
  - pasqyra e gjakut;

– në serum përcaktohet: urea, kreatinini, acidi urik, glukoza, kolesteroli, trigliceridet, proteinat, kaliumi, kalciumi.
– **EKG –** hipertrofi e ventrikulit të majtë tregon për hipertension kronik;
– **Ehokardiografi;**
– **Eho të veshkave;**
– **Kontroll i fundusit të syrit.**

Nëse gjatë testimeve themelore vërehen abstenime të dukshme nga vlerat themelore ose nëse hipertensioni mbahet edhe përkrah terapisë, atëherë bëhen testime dhe hulumtime të tjera, që të tregohet shkaku specifik i hipertensionit.

Mjekimi:

– ***masat e përgjithshme-***
  – *zvogëlim i peshës trupore,*
  – *aktiviteti fizik,*
  – *konsum i vogël i kripës,*
  – *kufizimi i alkoolit,*
  – *ndërprerja e pirjes së duhanit,*
  – *ushqim dietal (me kalori të vogla, pa acide yndyrore të ngopura, e pasur me pemë dhe perime, peshk).*

– ***trajtimi medikamentoz -*** qëllimi i terapisë është të ulet tensioni në nivelin normal.

Barna që përdoren për terapi të hipertensionit janë:
– *beta blokatorë,*
– *diuretikë,*
– *ACE inhibitor,*
– *antagonist të kalciumit,*
– *vayodilatatorët dhe barna të tjera antihipertenzive.*

Çfarë do të përdoret varet nga vetë rasti konkret.

Kur vjen te normalizimi i tensionit, terapia nuk duhet të ndërpritet por duhet zvogëluar doza dhe tensioni të kontrollohet me vëmendje.

Mirë është të bëhen kontrolle çdo gjashtë muaj te mjeku që e ka caktuar terapinë.

SËMUNDJA E ARTERIEVE KORONARE (SAK)

Sëmundja e arterieve koronare *(sëmundja iskemike e zemrës) është dëmtim i miokardit të zemrës i shkaktuar nga disbalanci mes rrjedhjes koronare (furnizimi me oksigjen) dhe nevojave të miokardit për oksigjen, për shkak të ndryshimeve në qarkullimin koronar.*

Etiologjia:

Shkak më i shpeshtë (95%) e sëmundjeve të arterieve koronare (SAK) është *arteroskleroza.*

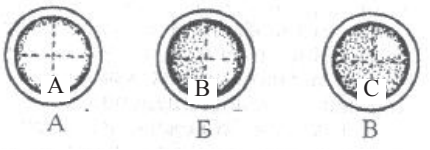


Foto 40. *Dukja e arteries koronare*

A. Arteria normale koronare *pa ndryshime të dukshme ateromatoze, me shtresë muskulore të ruajtur te murri i enës së gjakut dhe mundëson vazospazëm (kontraksion të arteries);*

B. Arteria koronare me ndryshime ateromatoze koncentrike, *që është bazë për obstruksion të arterieve koronare**;***

C. Arteria koronare me ndryshime ekscentrike ateromatoze *dhe me shtresën muskulore pjesërisht të ruajtur te murri i arteries koronare që mundëson vazspazëm dhe opstrukcion.*

Vetëm 5% nga rastet janë pasojë e *spazmave, malformacione të lindura të arterieve koronare, hipertrofis së miokardit e shkallës së lartë, anemi, etj.*

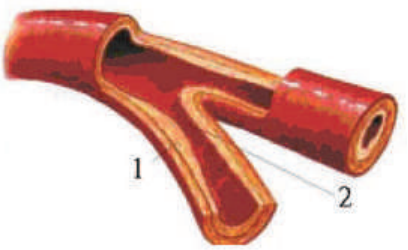


Foto. 41. *Arteroskleroza e enës së gjakut është shkaktuar nga kokrrat yndyrore dhe depozite të kalciumit te murri i arteries të cilat me kalimin e kohës e ngushtojnë arterien dhe sjellin deri në ndërprerje të furnizimit me gjak të organit ose indit**.*** *1). depozita yndyrore; 2).ngushtimi i arteries.*

Faktorët e rrezikut për SAK:

Zhvillimi SAK është i lidhur me karakteristikat e mënyrës së jetës dhe lidhjes me faktorët e rrezikut. Me eliminimin ose zbutjen e faktorëve të rrezikut deri diku mund të ngadalësohet zhvillimi i SAK ose plotësisht të ndalohet paraqitja e sëmundjes.

• Faktorët kryesorë të rreziku janë:
- tensioni i lartë i gjakut;
- sëmundja e sheqerit;
- nivel i rritur i yndyrave në gjak;
-pirja e duhanit.

• Faktorët e rrezikut të cilët kontribojnë në zhvillimin e SAK janë:
- stresi psikik;
- trashësia tej mase;
- jeta me tradita të këqija;
- jo aktiviteti fizik;
- profesioni.

•Faktorët shtesë:
- predispozita gjenetike;
- mosha;
- gjinia (kryesisht meshkujt).
Manifestimet klinike të SAK:

I. ANGINA PEKTORIS:
1. Angina pektoris gjatë lodhjes:
a) e sapo krijuar;
b) stabile gjatë lodhjes;
c) e keqësuar gjatë lodhjes.
2. Angina pektoris spontane
II. Infarkti akut i miokardit
III. Dobësia e zemrës së majtë
IV. Vdekje e papritur – papritmas vjen deri në ndalim të zemrës pas një jo stabilitetit elektrik të zemrës, pa me pasur të dhëna paraprake për ndonjë sëmundje tjetër të zemrës.

ANGINA PEKTORIS

Paraqet sindromë klinik ku dominon ***dhimbja e kohëpaskohshme e kraharorit*** *e shkaktuar nga* ***iskemia e përhershme ose kalimtare e miokardit***.

Në pasqyrën klinike është karakteristike *dhimbja në kraharor me rastin e angina pektorisit* (e ashtuquajtura dhimbje prekardiale), karakteristikat e të cilit i kemi përshkruar në pjesën ku i përshkruar simptomat e sëmundjeve në sistemin kardiovaskular.

Në praktikën klinike angina pektoris ndahet në:

Angina pektoris stabile- karakterizohet me *dhimbje anginoze të shkaktuara nga faktori i përcaktuar saktësisht fizik* ose *nga ndonjë shkak tjetër që sjell deri në nevojë të rritur të miokardit për oksigjen*. Dhimbja hiqet shpejtë pas mbarimit të aktivitetit ose pas marrjes së nitroglicerinit (nëngjuhë)

Angina pektoris jostabile- *është sindromë kalimtar mes angina pektoris stabile dhe infarktit akut të miokardit.* Karakterizohet me *dhimbje pas punës, që deri atëherë nuk është vërejtur* ose paraqiten *episode të dhimbjeve prekordijale që nuk janë të lidhura me nevojat e rritura të miokardit për oksigjen.*

Diagnoza:

Në EKG gjatë dhimbjes më shpesh ka lëshim(depresion) të ST-segmentit dhe më rrallë ngritje (elevim) të ST-segmentit. Me ndalimin e dhimbjes EKG rezultati është normal.

Stres testi koronar është një metodë e rëndësishme diagnostike për diagnostikimin e angina pektoris në momentin kur pacienti nuk ka dhimbje.

Terapia:

Masa të përgjithshme: ndalimi i pirjes së duhanit, zvogëlimi i aktivitetit fizik, zvogëlimi i peshës trupore, ushqimi i shëndoshë, eliminimi i faktorëve të rrezikut.

Nga **barnat** jepen: nitrate (tableta nitroglicerin gjatë sulmit akut, përveç nëse nuk është i ulur tensioni i gjakut), beta blokator, sedativ, aspirinë, antagonist të kalciumit.

Revaksularizimi kirurgjik ose me **bërjen e shanteve** aplikohen nëse pacienti nuk reagon në trajtimin medikamentoz.

INFARKTI AKUT I MIOKARDIT

*Paraqet **nekrozë iskemike e kufizuar e miokardit** e shkaktuar nga zvogëlimi i shpejtë ose **ndërprerja e plotë e qarkullimit koronar**.*

Që të vjen deri në infarkt duhet të kemi opstrukcion të enës koronare të gjakut kurse hipoksia (furnizim i zvogëluar me oksigjen) e miokardit të zgjat më shumë se 20 minuta.

Etiologjia:

Shkak më i shpeshtë për ngushtimin e një arterie koronare është *arterioskleroza* të cilës i *ndërlidhet trombi* i cili sjell deri në mbyllje të plotë të arteries koronare.

Pastaj, shkak tjetër është pëlcitja e plakave ateromatoze me mikro gjakderdhje te muri i enëve të gjakut.

Te një përqindje më e vogël e të sëmurëve me IAM nuk ka ndryshime opstruktive të arterieve koronare dhe llogaritet se rol kryesor ka *spazma e arterieve koronare.*

Pasqyra klinike:

Dhimbja e kraharorit është simptoma dominante. Dhimbja zgjat më shumë se 15 minuta dhe më shpesh *lokalizohet pas sternumit, në të gjithë pjesën para zemrës ose epigastrium.* Shpesh dhimbja zgjerohet *drejt dorës së majtë, drejtë qafës dhe mund drejt shpinës dhe dy shpatullave.*

Dhimbja është e thellë dhe përshkruhet si "shtrëngim me mengene", "djegie", "therje me thikë" ose si "rëndësi e madhe". Ka intenzitet të vazhdueshme dhe shpesh forcohet dhe bëhet "prishëse" dhe nuk ndalet edhe pas marrjes së tabletave nitroglicerin.

Paraqitet më shpesh në mëngjes. *Faktor predisponues si zakonisht nuk ka, rrallë mundim fizik, shqetësim.*

Mund të shoqërohet me ndjenjën e plogështisë, të ftohtit, marramendje, palpitacione, alivanosje,etj. Të sëmurët janë të djersitur, me frikë nga vdekja e afërt, të shqetësuar dhe mund të ketë gërditje dhe vjellje.

Tensioni i gjakut bie në orët e para dhe më vonë normalizohet.

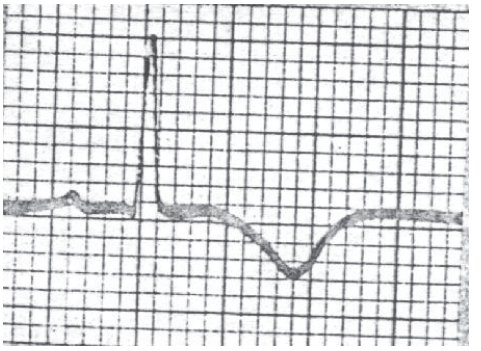
Në momentin e infarktit paraqitet bradikardia dhe gjatë një infarkti më të madh paraqitet takikardia si pasojë e insuficiencës së zemrës.

Diagnoza:

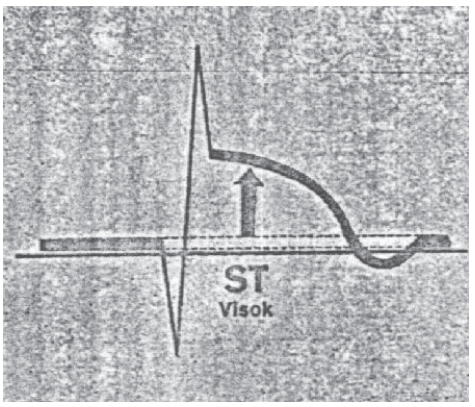
• **pasqyra klinike -** me dhimbje karakteristike të kraharorit**.**
• **EKG** – ndryshimet tipike për infarkt akut paraqiten pas disa orëve nga fillimi i sëmundjes dhe përafërsisht vërtetohet madhësia dhe lokaliteti i nekrozës.

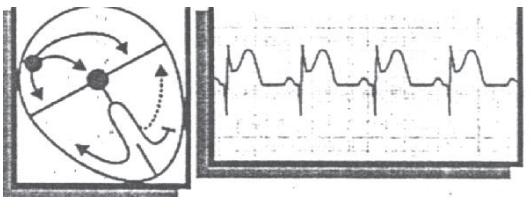
Shenja klasike për IAM janë këto dhe çdonjëra nga këto mund të paraqitet si e veçantë:

1. Iskemia – paraqet furnizim i zvogëluar me gjak dhe karakterizohet me valën T të kthyer (inverse).

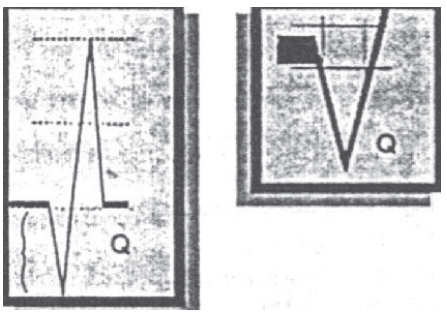


2. Lezioni - nënkupton infarkt akut, ky rezultat flet për infarkt të freskët. Lezioni shënohet me ngritje (elevim) të segmentit-ST mbi vijën horizontale të EKG.

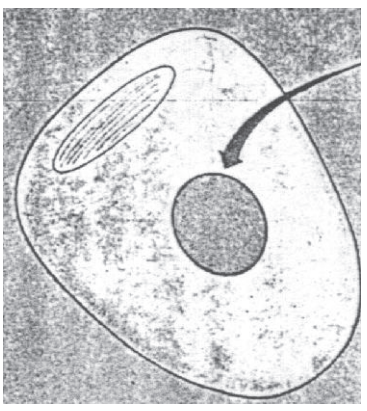




3. Nekroza ose infarkti te EKG-ja dijagnistikohet me majën-Q të theksuar.



Maja (piku)- Q i theksuar është ai i cili është i gjerë sa një katror i vogël (te letra e EKG-së) ose i cili është më i thellë se 1/3 e kompleksit QRS.



NEKROZA – INFARKTI

• **rezultati laboratorik -** të rëndësishme janë enzimat që arrijnë nga miofibrilet e shkatërruara anë qarkullim. Ato janë: SGOT (transaminza glutamat-oksal acetike në serum), LDH (laktat dehidrogjenaza), CPK (kreatin fosfokinoza), kurse më specifike është CPK-MB (lloj i CPK-së e cila gjendet vetë te muskuli i zemrës)..

Leukocitoza qëndron për 2-3 ditë, sedimenti i përshpejtuar qëndron për 2-3 javë.

• **Ehokardiografia -** zbulohen komplikime gjatë infarktit (derdhje të vogla në perikard, formim i aneurizmave te muri që ka qësuar infarkt, etj.).

Komplikime:

- *çrregullimi i ritmit të zemrës dhe përçueshmërisë;*
- *pamjaftueshmëri e zemrës paraqitet te gjysma e të sëmurëve me IAM.*

Komplikimet më të rralla janë:
- *reinfarkti (infarkt i përsëritur)*;
- *ruptura (pëlcitja) e miokardit;*
- *trombembolia;*
- *perikarditi.*

Mjekimi:

Të sëmurët me IAM vendosen në njësi koronare, reparte speciale për kujdes intensiv.

Qëllimi kryesor është ndjekja e vazhdueshme gjatë 24 orëve e punës së zemrës në monitor, izolimi dhe qetësia e plotë.
- menjëherë i sëmuri shtrihet në shtrat dhe *kyqet monitori.*
- sipas nevojës i vihet maskë ose kateter hunde për *oksigjen* (3-5 litra në minutë);
- i aplikohet *kanilë dhe kyçet tretje infuzioni* (NaC1 0,9%, glukozë 5%).
- i jepet terapi përkatëse;
- vendoset kateteri urinar;
- merret gjak për analiza laboratorike.

Mjekimi përbëhet nga:
I. ***Masa të përgjithshme***:
- menjëherë jepen barna për qetësim të dhimbjes - ***analgetikë*** (më mirë morfin në dozë prej 2-8 mg.). Pasi që të sëmurët janë të shqetësuar jepen **sedativë**. Nëse i sëmuri ka hipotension ose bradikardi jepet atropin. Nëse dhimbja nuk qetësohet dhe tensioni nuk zvogëlohet jepen nitrate intravenozë (nirmin, nitroglicerin të tretur ne infuzion).

Oksigjen jepet vetëm te të sëmurët ku dhimbja nuk qetësohet dhe ka shenja të dobësisë së zemrës ose për shok.

II. ***Masa kryesore:***

1. qëllimi kryesor është **rikanalizimi (riperfuzioni) i trombit** dhe mbajtja e rrjedhjes te arteria e infarktit.

Për këtë jepet ***terapi trombolitike, gjegjësisht terapi fibrinolitike*** *(streptokinaza ose urokinaza)***,** në 6-12 orët e para, e cila mundëson shkatërrim të trombit okluziv. Pastaj vazhdohet me *heparin* gjatë 48 orëve dhe tableta *aspirin* (100-300 mg. në ditë).

2. Revaskularizimi sipas IAM me **angioplastikë koronare perkutane transluminale - PTCA.**

♦ Përmes arteries femorale pas koronarografisë së bërë vihet balon kateter në vendin e arteries koronare të stenozuar. Pastaj baloni fryhet dhe bën presion në muret e arterieve koronare dhe mekanikisht i zgjeron.

Për të arritur rezultate më të mira me angioplastikë rekomandohet vendosja e *stentave*, e cila e parandalon paraqitjen e ristenozës në vendin e zgjerimit të arterieve koronare-infarktit. Për të parandaluar okluzion të ri, pas PTCA dhe stentimit rekomandohet aplikimi i barbave antiagregues në rrugë intravenoze. Në këtë mënyrë trajtohen 80% e pacientëve me sëmundje të arterieve koronare kurse 20% trajtohen me bajpas.

♦ **Revaskularizimi kirurgjik (me bypass operacion).** Mjekimi me formimin e urrës mbi enën e gjakut e cila është e mbyllur (by-pass) përdoret në këto raste**:**

- kur nuk mund të bëhet PTCA,
- kur ka mbyllje të arteries së majtë koronare,
- kur ka lezione në shumë enë të gjakut të zemrës.

III. ***Masa shtesë profilaktike dhe mjekimi i komplikimeve:***

- *antiaritmikët* nuk janë terapi e rregullt por përdoren si terapi shtesë tek çrregullimet e ritmit të zemrës.
- *kardioverzioni-defibrilimi* - te aritmi të rënda me takikardi ventrikulare.
- *diuretik* jepen te të sëmurët me dobësi të ventrikulit të majtë.
- *β-blokatorët (atenolo, propranolol)* e zvogëlojnë harxhimin e oksigjenit në llogari të ngadalësimit të punës së zemrës dhe zvogëlimit të tkurrjes së miokardit.
- *aspirina* ka efekt antiagregues.
- *ACE – inhibatorët* - jepen te pacientët me shfaqje të dobësisë së zemrës në fazën e hershme dhe e zvogëlojnë vdekshmërinë.

ÇRREGULLIME TË RITMIT TË ZEMRËS

Aktiviteti i duhur elektrik dhe mekanik i zemrës është i nevojshëm në mënyrë që çdo qelizë e organizmit të ketë sasi të duhura ushqimi dhe të oksigjenit, dhe çdo qelizë të mund të lirohet nga produktet e padëshiruara të metabolizmit.

Zemra ka një sistem të veçantë të krijimit dhe përçimit të ngacmimit, të cilat i mundësojnë punën e saj ritmike.

Me punën e zemrës menaxhon *nyja sinus*, qelizat e së cilës prodhojnë 70 deri në 80 pulse në minutë.

Prej atje, nëpërmjet *fijeve të para barkusheve* arrin deri te *nyja para barkushe-barkashore (atrioventrikulare)*, kurse nëpërmjet *grumbullit të Hiss-it*, degës së tij të dhjathtë dhe të majtë, nëpërmjet *fijeve të Purkin-it* deri te qeliza e muskulit të barkusheve.

Potenciali i veprimit udhëton dhe zgjerohet lehtë dhe shpejtë nga një qelizë në tjetrën.

Çdo ndryshim i kësaj mënyre të pëçimit dhe përhapjes të impulseve sjell deri në **çrregullim të ritmit të zemrës ose përçueshmërisë.** Këto janë aritmitë e zemrës.

Aritmitë e zemrës më thjeshtë i definojmë si *pengesa në krijimin dhe përçimin e impulsit, e cila sjell në përshpejtim ose ngadalësim të frekuencës së zemrës ose çrregullime në punën e zemrës.*

Këta çrregullime të ritmit të zemrës ndahen në ***takikardi*** dhe ***bradikardi.***

FORMAT TAHIKARDIKE TË ARITMIVE

Tahiaritmija është gjendje e punës së përshpejtuar të zemrës. Si forma më të shpeshta janë:

1. Tahikardija sinusale - ***është frekuencë prej 100 - 140 rrahje në minutë kurse përçueshmëria atrio-ventrikulare është e ruajtur.***

Në vete takikardia sinusale, si zakonisht *nuk është sëmundje organike e zemrës.* Në numër të madh rastesh shkaku është me origjinë jashtë zemrës (ekstrakardijale) dhe nuk kërkon mjekim të posaçëm, kurse shkak mund të jetë alkooli, duhani etj. Më shpesh *është në suaza të disa sëmundjeve si: anemia, sëmundja e Graves-Bazedow-it, temperatura e lartë* dhe atëherë mjekohet bashkë me sëmundjen themelore. Rrallë herë bëhet fjalë për sëmundje të vërtet të zemrës dhe *mund të jetë shenja e parë për dobësim të muskulit të zemrës.*

2. Takikardia paroksizmale supraventikulare – ***është dukuri e paraqitjes së çrregullimit të papritur të ritmit të shpejtë të zemrës (frekuenca 150 - 200) dhe me një karakter kthyes.***

Përshpejtimi i punës së zemrës ndodhën nga ndikimi i ngacmuesve të krijuar diku te parabarkushat.

Në pasqyrën klinike i sëmuri ankohet në *palpitacione dhe shqetësim.* Mundet të paraqitet edhe *dispne dhe sulme anginioze, dobësim i zemrës* ose *shok* - që varet nga kohëzgjatja dhe gjendja e SKV.

Terapia: - nëse paraqitet rrallë dhe nuk ka simptome nuk duhet mjekuar. Mund të ndihmon masazhi i glomus caroticus, manovrimi Valsalva (përkulja e kokës e pasuar me frymëmarrje të thellë). Bar i rekomanduar mund të jetë Verapamil (Isoptin) i.v., i cili duhet të jepet në pozitë të shtrirë sepse e zvogëlon shpejt tensionin dhe shkakton sinkopë. Në rastin kur i sëmuri nuk reagon në terapi jepen preparate të digitalis, beta blokator, amiodaron, etj.

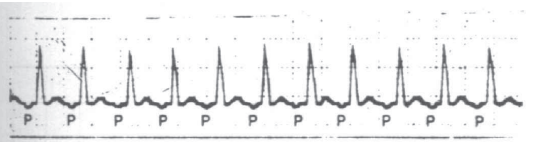


Foto. 42. *Takikardia paraksizmale supraventikulare- tQRS-komplekse të ngushta me P valë të ndryshuara të njëjta.*

3. Dridhje e parabarkushave (fibrilacioni atrial) - është aritmia më e shpeshtë atriale që paraqitet për shkak të *fokuseve të shumtë ektopik në atriume prej të cilëve përhapen impulse elektrike.* Ekziston një çorganizim i plotë elektrik i atriumeve dhe frekuenca e tyre është prej 350-600/min. (nuk kontraktohen por dridhem). Nyja atrioventrikulare i mbron ventrikulët ashtu që frekuenca e ventrikulëve është 200/min.

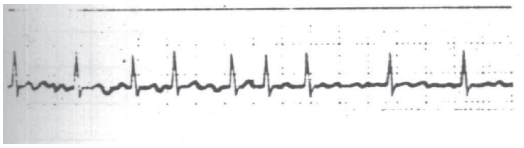


Foto. 43. *Fibrilacioni i para barkusheve (350-600/min.) valë të imëta të fibrilimit në vend të valëve-P me ritëm të çregullt të barkushave (diferenca midis kompleksit- QRS nuk është e njëjtë).*

Paraqitet te disa sëmundje të zemrës: SAK, anomali të zemrës, e posaçërisht ata mitrale, kurse paraqitet edhe te sëmundjet tjera si për shembull tireotksikoza.

4. Flateri atrial – *është punë e rregullt dhe e përshpejtuar e para barkusheve me frekuencë normale ose të rritur të barkusheve në raport prej* 2:1 ose 3:1.

Në EKG vërehet

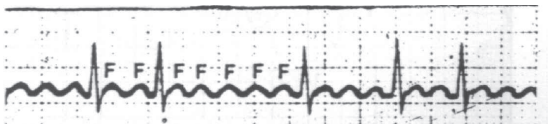


Foto.44. *flateri atrial - mungesë e valëve P, që janë zëvendësuar me valë simetrike të cilat i ngjajnë dhëmbëve të sharrës, me frekuencë prej 200-400/min. me një ritëm të çregullt të atriumeve*

Flateri atrial paraqitet te sëmundjet e ndryshme organike të zemrës, veçanërisht te ato me natyrë aterosklerotike, infarkti i zemrës, miokarditi, etj.

Aritmia apsoluta - me këtë term nënkuptohet ritmi i shpejtë atrial (fibrilimi i parabarkusheve, flateri ose fibriloflateri) me përgjigje të çrregullt të ventrikulëve. Paraqitet me paroksizma që zgjasin prej disa ditëve deri në disa javë dhe në disa rate ka një reverzion spontan.

Karakteristike është krijimi i trombëve në fillim ose pas kardioverzionit.

Pasqyra klinike mund të jetë asimptomatike, te aritmia absolute e shkurtë. Mund të manifestohet me alivanosje, dhimbje anginoze, dispne, pastaj me hipotension e deri në dobësi të zemrës së majtë dhe shok kardiogjen.

Diagnoza: EKG dhe Holter.

Terapia te forma e rrallë dhe asimptomatike nuk duhet. Te ajo simptomatike për ngadalësim të frekuencës së ventrikulëve jepen preparate të digitalis dhe Verapamil, bashkë me mjete antikoaguluese për preventivë të trombembolive.

Përveç kësaj për konverzim farmakologjik jepet edhe amiodaron, propafenon. Te aritmia absolute refraktore aplikohet kardioverzioni, DC-shok.

5. Ekstrasistolat e barkusheve (EC) – *paraqitja e kontraksioneve të parakohëshme të ventrikulave.*

Foto. 45. *Në EKG - ekstrasistola ventikulare - kompleks QRS i parakohshëm, i zgjeruara me formë të çrregullt të cilit nuk i paraprin vala P.*

Nëse paraqiten te njerëzit e shëndoshë për shkak të konsumit të lartë të kafes dhe duhanit nuk duhet të mjekohen. Munden të paraqiten edhe me rastin e SAK-it, miokarditit, prolaps të valvulave mitrale, sëmundjet e sistemit digjestiv (p.sh. te hernia hijatale) nga disa ilaçe, etj.

Pasqyra klinike mund të jetë asimptomatike. Ose të paraqiten palpitacione ose ndjenjë e "ndaljes së zemrës". Te njerëzit me kardimiopati mund të paraqitet hipotension ose sulme anginoze (nëse janë të zakonshme).

Diagnoza: EKG dhe Holter.

Mjekimi te ekstasistolat asimptomatike dhe të veçanta nuk duhet intervenim. Mjekimi urgjent bëhet te të sëmurët me infarkt akut të miokardit dhe angina pektoris, pastaj gjatë paraqitjes së ekstrasistolave me forma të ndryshme, paraqitja e disa esktrasistolave të njëpasnjëshme.

Përveç terapisë së sëmundjes themelore jepen edhe antiaritmikë, siç janë: *lidokaini* (te ekstrasistolat gjatë IAM-së), *propafenoni* (te ekstrasistolat e shkaktuara nga intoksikacioni me digitalis), *amiodaroni* (për terapi kronike).

6. Takikardia ventrikulare - *është paraqitje e më shumë se gjashtë ekstrasistolave ventrikulare me rradhë, të cilat paraqiten në distancë të rregullt.* Frekuenca është 100-250/min.

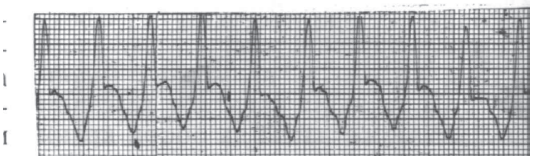


Foto 46. *Takikardia ventrikulare*

Më shpesh paraqitet te SAK, kateterizimi i zemrës, kardiomiopatia, hipertensioni, etj.

Klinikisht manifestohet si punë e shpejtë e zemrës që spontanisht qetësohet dhe disa herë zgjat deri në intervenimin e duhur. Mund të paraqiten edhe simptome të shokut dhe sinkopa.

Diagnoza: EKG dhe Holter.

Mjekimi varet nga tipi i takikardisë dhe sëmundjes shtesë të zemrës. Mjekimi është me antiaritmik ose me elektroshok sinkron.

7. Fibrilacioni (dridhja e barkushave) - *Është aktivitet elektrik kaotik i çorganizuar i miokardit të ventrikulave, e cila nuk ka asnjë koordinim të kontrakcionit të miofibrileve.*

Shkakton ndalim hemodinamik me humbje të vetëdijes, tension të ulët, mungesë pulsi, ka nevojë për defibrilim elektrik - DC shok, sepse për 3-5 minuta kemi ndryshime të përhershme të SNQ.

Paraqitet gjatë infarktit akut të miokardit dhe i paraprinë takikardia ventrikulare ose ekstrasistolat ventrikulare të njëpasnjëshme, gjithashtu mund të paraqitet pa çrregullim paraprak të ritmit ventrikular. Gjithashtu, paraqitet edhe te disa sëmundje tjera të zemrës në stadiumin e përparuar dhe është shkak për vdekje të shpejtë te këta pacientë.

Në **mjekim**, përveç DC shokut asinkron - defibrilimit, për shkak të mbijetesës të vdekjes klinike bëhet edhe reanimimi.

Deri sa mbushet defibrilatori, së pari duhet të bëhet goditje në prekordium dhe menjëherë reanimacion kardio-pulmonar. Pas çdo elektroshoku kontrollohet pulsi dhe ritmi. Pastaj jepet adrenalin 1:1000 intravenoz, 0,5-1,0 mg. Dhënia e adrenalinit përsëritet çdo 5 minuta. Është mirë që i sëmuri të intubohet dhe në fund pas reanimimit të jepet, lidokain.

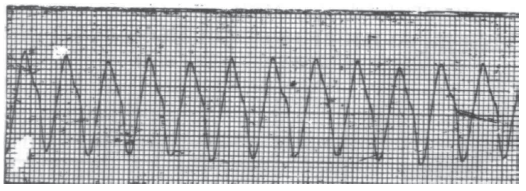


Foto .47. *Fibrilacioni ventrikular*

FORMAT BRADIKARDIKE TË ARITMIVE

Bradikarditë janë gjendje të punës së ngadaltë të zemrës. Si bradikardi më të shpeshta janë:

1. Sinus bradikardia - *është gjendje e ritmit të ngadaltë nën 60/min.* Më e shpesh paraqitet te të moshuarit, sportistët dhe punëtorët fizik. Mund të paraqitet edhe te disa sëmundje, te tumoret intrakranial, meningjitit, hipotireoza, akromegalia, infarkti i murit të pasmë të atriumit të majtë.

Të sëmurët *rrallë kanë simptome,* te frekuenca e ngadalshme mund të paraqiten edhe *sinkopa.* Sinus bradikardia mund të ketë efekt të dobishme sepse e vazhdon diastolën, kohën e mbushjes së ventrikulave dhe e zvogëlon nevojën e miokardit për oksigjen.

Mjekimi nëse nuk ka simptome nuk nevojitet. Nëse shkaku është ndonjë sëmundje tjetër, ajo duhet të mjekohet. Në rast simptomatik jepet atropin dhe nëse ajo nuk ndihmon përdoret elektrostimulimi.

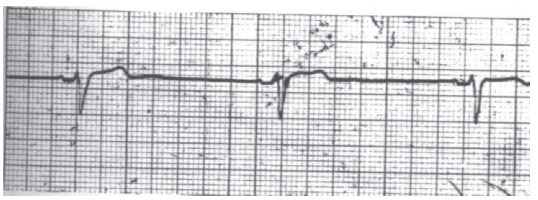


Foto. 48. *Bradikardia sinusale*

2. Asistola ventrikulare– *ndalimi i aktivitetit elektrik të zemrës.*

Në monitor shihet një vije e drejtë dhe kjo praktikisht është vdekja klinike. Atëherë duhet të bëhet reanimim kardiopulmonal dhe të aktivizohet infuzion i.v. me adrenalinë:1000, 0,5-1,0mg.

3. Blloku atrio-ventrikular - *paraqitet për shkak të përhapjes së ngadalshme ose të ndërprerë të impulseve nëpër nyjën atrio-ventrikulare (nyja AV).*

Blloku i shkallës së I. – në EKG shihet se intervali PR është vazhduar. Paraqitet në suaza të endomiokarditit reumatik. Te sportistët me dhënie të atropinës tërhiqen për dallim nga blloku AV i shkallës së parë i shkaktuar prej shkaqeve organike.

Blloku i shkallës së II. - nganjëherë mungon kompleksi QRS.

Blloku i shkallës së III. - atriumet punojnë me ritmin e vet dhe ventrikulët me të vetin. Paraqitet te fibroza e miokardit dhe te SAK.

Në aspektin klinik manifestohet me *sulme të papritura të sinkopës*.

Nëse është pasojë e infarktit të miokardit, atëherë me aplikimin e atropinit mund të eliminohet. Nëse krijohet për shkak të fibrozës së miokardit, atëherë mënyra e vetme e mjekimit është vendosja e pejsmeikerit të përhershëm. (udhëheqës artificial i punës së zemrës).

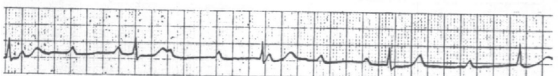


Foto. 49. *AV bllok komplet (bllok i shkallës së 3-të)*

4. Bllokim i degëve (bllokimet intraventrikulare) - karakterizohen me zgjerim të kompleksit QRS. Ka bllok të degës së majtë dhe degës të djathtë të nyjës të Hiss-it.

Mund ti gjejmë te njerëzit e shëndoshë, por edhe te sëmundja iskemike e zemrës, te sëmundjet degjenerative dhe inflamatore të zemrës, te anomalitë e zemrës, etj.

Pasqyra klinike varet nga sëmundja bazë. Për shkak të rrezikut për kalim në bllok komplet duhet pasur kujdes me dhënien e antiaritmikëve (si beta bllokatorët).

SËMUNDJE TË QARKULLIMIT PERIFERIK TË GJAKUT

Çrregullimet e qarkullimit periferik nënkuptojnë dëmtim të arterieve, venave dhe enëve limfatike.

Në praktikë më të shpeshta janë sëmundjet e arterieve dhe venave që shprehem me prishjen kronike të qarkullimit arterial dhe venoz në ekstremitete.

Këtu si zakonisht bëhet fjalë për opstrukcion për shkak të *ndryshimeve aterosklerotike të enëve të gjakut, endarteritis obliternas Morbus Burger, angjiopatitë diabetike dhe gangrenat,* kurse nga sistemi i venoy, *varikozitetet, tromboflebitet dhe flebotrombozat.*

Morbus Burger s. Trombangitis obliterans

M.Burger është sëmundje inflamatore kronike e arterieve dhe venave, në veçanti të arterieve të ekstremiteteve*.*

Etiologjia:

Disa llogaritin se shkak është duhani i tepërt ose mungesa e vitaminave nga B kompleks në ushqim, por kjo nuk është vërtetuar. Paraqitet te meshkujt e moshës 30-40 vjeçare.

Patogjeneza:

Është proces *inflamator i shtresës së brendshme të murit të enës së gjakut me paraqitje të trombit dhe mbylljes,* dhe si pasojë e kësaj pjesët distale mbeten pa ushqimin e duhur. Mbyllja mund të shkon deri në obliterim të plotë dhe mbyllje të enës së gjakut plotësisht. Menjëherë kompensohet me një qarkullim kolateral. Gjaku kalon nëpër enët e vogla tl përafërta të gjakut dhe nëse zhvillimi i kolateraleve është i mirë ushqimi mund të jetë i mirë për një kohë.

Nëse ushqimi nuk është i mjaftueshëm, pjesët distale nekrotizohen, krijohet gangrena e cila si zakonisht është e thatë, kurse infeksioni mund të çon në gangrenë të lëngët.

Pasqyra klinike:

Sëmundja zhvillohet gradualisht. Në fillim paraqitet *ndjeshmëri e madhe ndaj të ftohtit dhe lodhje gjatë lëvizjes,* kurse pastaj paraqitet njëra nga simptomat më të rëndësishme të sëmundjes **claudicatio intermitens –** *ndjenjë e një dhimbje të shpejtë dhe të papritur me gërçe të muskujve të nën-gjurit.* Simptomi është shenjë e spazmit të arterieve dhe zvogëlim të shpejtë të ushqimit të indit.

Me kohë pjesët distale bëhen *cianotike* dhe të *ftohta me ndjeshmëri të zvogëluar.* Pulsi vështirë palpohet ose humbet te a. dorsalis pedis, në ekstremitetin e poshtëm ose te a.radialis e ekstremitetit të sipërm, krijohet nekroza, gangrena që mund të sjell deri në amputim të ekstremitetit.

Nekroza mund të komplikohet me infeksion dhe atëherë sëmundja dukshëm keqësohet dhe paraqitet ndezje e enëve të gjakut dhe limfës me *gjendje të përgjithshme septike,* e cila shumë shpesh mbaron me vdekje. Por evolucioni është i ndryshëm dhe në raste të lehta procesi zgjat disa vjet.

Diagnoza:

Me palpim të a. radialis, dopler të enëve të gjakut, oscilometrisë. Atëherë kur duhet të bëhet amputim bëhet edhe ***arteriografia*** (inçizim rentgen me shfrytëzimin e mjeteve kontraste te arteriet).

Mjekimi:

Duhet *të ndalohet pirja e duhanit, të parandalohen dhe mjekohen infeksionet dhe traumat, të iket nga qëndrimi në të ftohtë.*
Duhet të përdoren *ushtrime me ecje*, veçanërisht të pacienteve me klaudikatio intermitens. Si barna jepen *vazodilatator*, *kortikosteroide* dhe *barna antikoaguluese*, edhe pse janë të një rëndësie të vogël te mjekimi i M. Burger.

Rrallë përdoret mjekimi kirurgjikal.

SËMUNDJET E VENAVE

Sëmundjet e venave mund të ndahen në ato inflamatore dhe joinflamatore, në varësi nga ajo a dominon ndezje e murit të jashtëm (kurse çdoherë është e pranishme në një shkallë më të vogël ose më të madhe inflamacioni).

Çdo proces i ndezjes në venë shkakton mbyllje trombike të venave, kurse çdo trombozë në venë sjell në reaksion të ndezjes.

Flebotromboza (phlebothrombosis) paraqet prezencën e trombit venoz, pa ndonjë proces inflamator të rëndësishëm, deri sa flebitisi dhe tromboflebitisi tregojnë për një inflamacion të fortë të murit të enës së gjakut**.**

Tromboflebitisi paraqitet pikësëpari paraqitet te venat sipërfaqësore dhe të thella në ekstremitetet e poshtme.

Tromboflebitisi i venave sipërfaqësore paraqitet para dhe pas shtatzënisë**,** gjatë dhënies së injeksioneve dhe gjatë traumave. Vena sipërfaqësore e trombotizuar përshkruhet si një lidhëse e lakuar e ndjeshme në prekje.

Në ***stadiumin akut*** shprehen *ndryshime inflamatore* (skuqje, dhimbje, temperatura lokale e rritur). Shenjat e ndezjes zgjasin dy javë.

Mjekimi ka të bëjë me *kërkimin dhe veprimin mbi shkakun e sëmundjes, përdorimi i terapisë përkatëse medikamentoze dhe këshilli për mbajtje të një vate kompresive në këmbën e sëmurë*.

Rekomandohen *ecje të lehta* (është e ndaluar shtrirja në krevat për 24 orë).

Traomboflebitisi i venave të thella të ekstremiteve të poshtme dhe legenit paraqitet pas frakturave, pas operacioneve kirurgjike, lindje dhe te sëmundjet te të cilat nevojitet më shumë qëndrim në shtrat.

Procesi themelor patologjik është opstrukcioni i pjesërishëm ose i plotë i venave me tromb, me një reaksion sekondar inflamator i murit të venës.

Shenjat kryesore klinike janë: *dhimbje në rajonin e nën gjurit, temperaturë e rritur dhe cianozë e lëkurës, zmadhim i këmbës në vendin e ndezjes dhe takikardi.*

Si ***komplikim*** mund të paraqitet embolia e mushkërive dhe dobësia kronike e venave.

Mjekimi përbëhet nga rekomandimi për shtrirje me një ngritje të lehtë të këmbës, ditët e para. Te trombët e njoma përdoret *terapia intravenoze trombolitik, kurse më vonë edhe terapia antikoagulluese (heparin)* së bashku me *antibiotik.*

Në raste të rënda bëhet edhe intervenim *kirurgjik*.

PYETJE:

1. Cilat janë llojet më të shpeshta të dhimbjeve të kraharorit gjatë sëmundjeve të sistemit kardiovaskular?
2. Pasojë e kujt është dispnea me origjinë kardiake?
3. Çfarë janë palpitacionet?
4. Pasojë e kujt janë edemet me origjinë nga zemra dhe cilat janë karakteristikat e tyre?
5. Çka është cianoza qendrore dhe periferike?
6. Cilat janë metodat invazive edhe jo invazive diagnostike në kardiologji?
7. Numëroji manifestimet majore dhe minore klinike të etheve reumatike?
8. Cilat janë kriteret për diagnostikim të etheve reumatike?
9. Cili është simptomi i kryesor i stenozës mitrale?
10. Çka është regurgitimi?
11. Çka është karakteristike te pasqyra klinike e stenozës së aortës?
12. Definoje çka paraqet hipertensioni?
13. Çka është hipertensioni esencial dhe ai sekondar?
14. Cili është simptomi më i shpeshtë i hipertensionit?
15. Kur themi se paraqitet dobësia e zemrës?
16. Cilat simptome paraqiten te pasqyra klinike e dobësisë së zemrës së majtë?
17. Cila është shkalla më e rëndë e insuficiencës së zemrës?
18. Cilat shenja paraqiten gjatë dobësisë së zemrës së djathtë?
19. Çka është edemi i mushkërive?
20. Çka është SAK dhe cilët janë faktorët e rrezikut për paraqitjen e saj?
21. Defino çka është angina pektoris dhe cila është stabile dhe cila jo stabile?
22. Përshkruaj dhimbjen e kraharorit gjatë IAM?
23. Çka janë aritmitë e zemrës dhe numëro format takikardie dhe ato bradikardie?
24. Çfarë sëmundje është Morbus Burger dhe cili është simptomi më i rëndësishëm i tij??
25. Cilat janë sëmundjet më të shpeshta në venave?

SËMUNDJET E ORGANEVE TË TRETJES

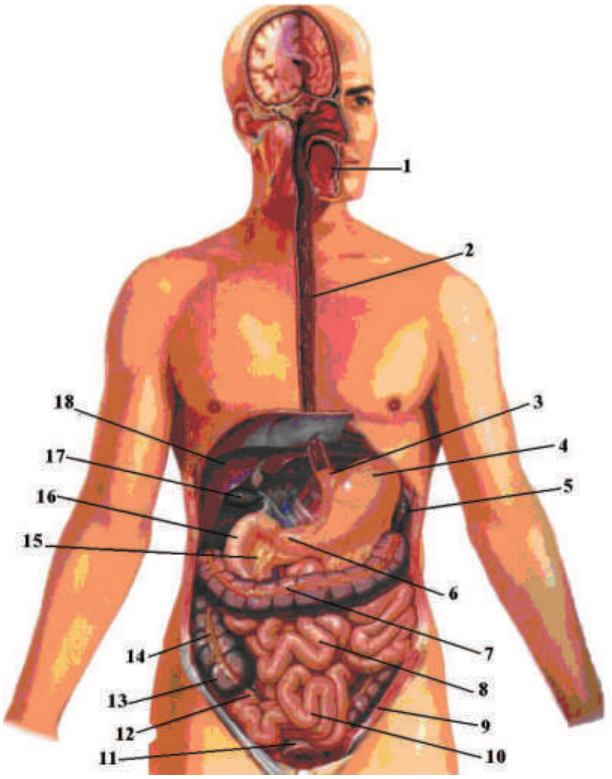


Foto. 50. *Organet e tretjes: 1. zgavra e gojës; 2. përçuesi i ushqimit (ezofagu); 3. Sfinkteri (vrima) kardiak; 4. fundusi i lukthit; 5. Korpusi (trupi) i lukthit; 6. Sfinkteri (vrima) pilorik; 7. colon transversum 8. jejunum; 9. sigma; 10. ileumi; 11.rectumi; 12. appendix ; 13.coecum; 14.colon ascendens. 15. pancreas; 16. duodenumi; 17. qesja e tëmthit; 18. mëlçia.*

SIMPTOMET KRYESORE TË ORGANEVE TË TRETJES (DIGJESTIVE)

1. Era e pakëndshme nga goja (foeter ex ore) dhe fryma (halitosis).

- Në kushte normale erë e pakëndshme ka *te të moshuarit, gjatë përdorimit të disa prodhimeve ushqimore, pijeve, barnave, hudhrës, rakisë, etj.*
- Erë e pakëndshme mund të paraqitet edhe gjatë disa proceseve lokale në gojë, si: *aftet, stomatiti ulceroz, difterisë, gingiviteve, kariesit, tonziliteve me qelb, etj.*
- Fryma me erë të pakëndshme (halitosis) më shpesh shkaktohet nga sëmundje të përgjithshme si: *acidoza diabetike, skarlatina, tifusi i zorrëve, etj.*
- Halitosis paraqitet edhe te sëmundjet e brendshme, si: *bronkitet me qelb, bronkiekstazitë, abscesit i mushkërive, sëmundje të veshkëve, të mëlçisë, etj .*

2. Djegie (pyrosis) – *pacienti ndjen djegie në pjesën e lugëzës së përçuesit të ushqimit (ezofagut).*

- Zakonisht pacientët e përshkruajnë si "stomak i prishur", "gazra" ose një nxehtësi pas sternumit ose shtypje.
- Paraqitet pas ushqimeve të rënda, me thartira, bonbone, çokollata dhe ushqime të yndyrshme dhe të fërguara. Mund të provokohet edhe me shtrëngim të mesit, ngritjes ose në pozitë të shtrirë në shpinë.

3. Lemza (singultus) – *paraqitet për shkak të kontraksionit të fortë dhe të papritur të diafragmës e cila shkakton nxjerrje të ajrit me vibracione të kordave të zërit dhe kështu paraqitet një zë karakteristik.*

- Më shpesh është rezultat i dëmtimit funksional të sistemit digjestiv. Paraqitet edhe te sëmundjet ku kemi ngacmime të diafragmës (gripi, sëmundjet e lukthit, peritonit, etj.).

4. Gogësima (eructatio) *është rezultat i aerofagjisë,* gjatë së cilës me çdo gëlltitje të ushqimit gëlltitet edhe një sasi e ajrit.
Haset edhe me rastin e tajitjes së madhe të pështymës, disa nevrozave, etj.

5. Nxjerrja e gazrave ose flatulenca – *paraqitet për shkak të sasisë së madhe të gazrave që janë rezultat i ndikimit të bakterëve të florës së zorrëve ndaj ushqimit.*

Sasia e madhe e gazrave në zorrë sjell në fryrje, në dhimbje difuze abdominale dhe nxjerrje të përkohësishme të gazrave - *flatulenca.*

6. Ndryshime të oreksit dhe peshës trupore:

● **anoreksia –mos pasja e oreksit** nuk është simptomë specifike dhe mund të paraqitet jo vetëm në sëmundje të organeve digjestive, por edhe nga shkaqe psikike te të rinjtë.

● **Poliphagia (polifagia)- ndjenjë e urisë me konsum të madhë të ushqimit,** paraqitet te diabeti, ulçera e duodenumit.

● **Polidipsia është pirje e ujit të tepërt,** paraqitet te diabeti, çrregullimet psikike, gjatë humbjes së lëngjeve, vjelljes, etj.

● **Sitophobia- frikë nga marrja e ushqimit -** është frikë nga simptomet të cilat i shkakton ushqimi edhe pse oreksi është prezent (M. Crohn).

● **Humbje në peshë-** mund të shoqërohet me konsum normal të ushqimit (sindromi i malapsorpcionit) ose me konsum të vogël të ushqimit (sëmundje të ndryshme inflamatore ose malinje).

7. Dhimbja abdominale - *mund të shkaktohet nga tërheqja e muskujve të lëmuar ose spazmat e tzre, ndezjes, iskemisë, shtrëngimit të mezenteiumit ose përfshirjes direkte të nervave sensore.*

♦ ***Dhimbja viscerale -*** e shkaktuar nga tërheqja ose gërçi i zorrëve ose ndezje e cila nuk ka arritur deri te periteniumi.
Ajo nuk është e lokalizuar qartë, më shpesh te vija e mesme, e thellë.

♦ ***Dhimbja somatike (parietale) -*** paraqitet gjatë ngacmimit të peritoneumit parietal nga ndezja ose lëngjet e zorrëve gjatë perforacionit.

Ajo është intensive dhe e lokalizuar qartë mbi vendin e lezionit dhe rritet gjatë kollitjes dhe lëvizjes. Prandaj pacienti është i urtë e ri i shtrirë dhe me gjunjë të mbledhur.

8. Vjellja (emesis, vomitus) dhe gërdiatentim për vjellje (nauzea) – janë dy simptoma që më shpesh paraqiten bashkë pothuajse te të gjitha sëmundjet e abdomenit.

Vjellja paraqitet te gastriti kronik, ulceri në lukth, stenoza e pilorusit, sëmundjet e pankreasit, heparit dhe qeses së tëmthit, ileusi.

Vjellja mund të paraqitet edhe te sëmundjet e SQN, shtatzënia, marrja e disa barnave, etj.

9. Regurgitimi - *kthimi i ushqimit nga përçuesi i ushqimit (ezofagu) papritmas në gojë dhe pa mundim.*

Paraqitet edhe kur sfinkteri i sipërm dhe i poshtëm i ezofagut do ta humbin funksionin. Nga vjellja dallon për atë se regurgitimit nuk i paraprin gërdia, paraqitet pas gëlltitjes ose pas disa orëve.

10. Prishja e përçimit të ushqimit mund të jetë në këto nivele:

a) Ezofagu - manifestohet me

- *gëlltitje e rëndë* ***(disfagia).***

Është sensacion kur ngadalësohet ose ndalet kalimi i bolusit nga goja deri në lukth.

- *disfagia orofaringeale* - ka të bëjë me mundime në shtyrje të bolusit nga goja në fyt.

- *disfagia ezofageale* - bolusi mbetet në ezofag, pas sternumit. Mund të shkaktohet nga opstrukcioni mekanik ose prishja e motilitetit të ezofagut.

- *odinofagia* - gëlltitja e dhimbshme - paraqitet shpesh gjatë ndezjes të ezofagut.

b) Lukthi – *rezultat i ngushtimit të pilorusit.*

Shprehet me dhimbje 4-5 orë pas konsumit të ushqimit. Dhimbjet qetësohen spontanisht ose nga vjellja e provokuar e të sëmurit.

c) Zorrët - përçimi i ushqimit përfundon një deri dy herë në ditë me jashtëqitje të formuara (*defekim*).

Çrregullim i përçimit të ushqimit në zorrë manifestohet me:

- *kapsllëk (**opstipatio**)* – nëse pacienti ka më pak se tri jashtëqitje gjatë një jave. Prapëseprapë nuk merret parasysh vetëm shpeshtia si kriter por edhe vështirësitë subjektive si shtrëngimi i tepruar, jashtëqitje e fortë, ndjenja e zbrazjes jo të plotë, etj.

Si shkaqe të opstipacionit janë *peristaltika e ngadalësuar, disa barna ose rezultat i disa sëmundjeve sistemore* që japin shprehje të sistemit digestiv.

- *Ileusi* - ndërprerje totale e transitit në zorrë e shoqëruar me ndalim të gazrave, vjellje dhe një mos durim i lukthit ndaj ushqimit dhe lëngjeve.
- *diarea-barkqitja* – nxjerrja e një sasie të madhe të lëngut ose një zbrazje jo e formuar (>200g/ditë) me frekuencë të zmadhuar (>3 herë/24 orë).

Në raport me kohën e zgjatjes ndahet në akute, nëse zgjat më pak se 2 javë, prolonguese nëse zgjat 2-4 javë dhe kronike nëse zgjat më shumë se 4 javë.

11. Gjakderdhja nga organet digjestive:

- **Gjakderdhja e sipërme digjestive -** paraqet humbje akute e gjakut nga pjesët e sipërm të sistemit digjestiv, si ezofagu, lukthi dhe duodenumi. Klinikisht manifestohet me *hamatemezë dhe melenë*.

- ***hematemeza -*** vjellja e gjakut të njomë (freskët) ose përbërje me ngjyrë kafe si fundërrinë nga kafja e zezë.

Paraqitet gjatë sasive të vogla të gjakut nga sistemi digjestiv, kurse gjakderdhjet më të mëdha manifestohen me melenë.

- ***melena -*** jashtëqitje e zezë.

Ngjyra e zezë është rezultat i hemolizës së eritrociteve nën ndikim të HCL-së të lëngut të lukthit.

Për paraqitje të melenës duhet një humbje gjaku prej 100-200ml në një periudhë të shkurtër kohore që të ngjyroset jashtëqitja në të zezë.

- ***hematohezia*** - është rrjedhje e gjakut përmes anusit, shpesh edhe koagulume, të cilat janë rezultat i gjakderdhjes së madhe dhe mos pasja e kohës për kontakt për hemolizë të eritrociteve. Më shpesh paraqitet nga ndonjë arterie më e madhe ose varikozitetet të ezofagut.

- **Gjakderdhja e poshtme digjestive -** mund të jetë okulte(e fshehtë) ose manifeste.

- *gjakderdhja okulte(e fshehtë)* është gjakderdhje e vogël që me sy shumë pak shihet.

Më e shpeshtë.

● *gjakderdhja manifeste* manifestohet si: ***- hematohezia*** – është prezenca e gjakut të njomë në jashtëqitje dhe mund të rrjedh dhe nga pjesët e poshtme të sistemit digestiv. Më shpesh shkaktohet nga lezione e regjionit anorektal dhe kolonit, kurse më rrallë nga zorra e hollë.

METODAT DIAGNOSTIKE PËR HULUMTIM TË ORGANEVE TË TRETJES

Pas marrjes së *të dhënave anamnestike* për çrregullimin e shkaktuar ose sëmundjen, bëhet *kontroll fizik i të sëmurit* (inspektimi, palpimi, perkutimi dhe auskultimi) me të cilat zbulohen shenja të veçanta të sëmundjes, por me ata nuk mund të fitohen rezultate për gjendjen funksionale të sistemit digestiv.

Për atë, te shumë sëmundje pas kontrollit të bërë të abdomenit duhet të bëhen edhe *hulumtime shtesë*.

● **Inspektimi –** me vëzhgimin e abdomenit mund të zbulohen ndryshime në formën, madhësinë dhe gjendjen e organeve të caktuara.

Abdomen i tërhequr takohet te njerëzit e dobët, si dhe te disa sëmundje. Bark të madh kemi te njerëzit e trashë, si dhe gjatë paraqitjes së ajrit të zmadhuar në abdomen (*meteorizmi*) dhe paraqitjes së lëngut të lirë në zgavrën e abdomenit *(asciti)*.

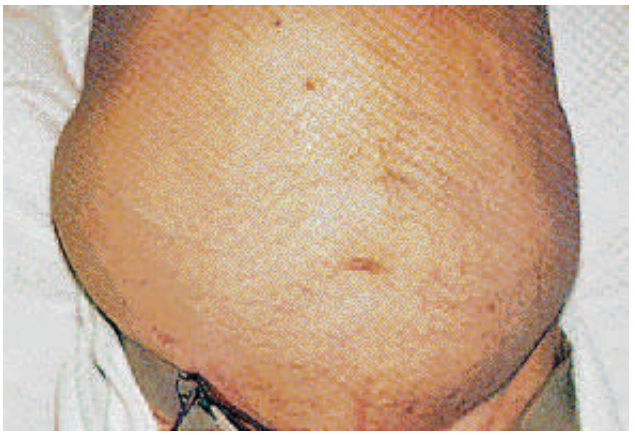


Foto. 51. *Asciti*

● **Palpacioni -** normalisht muri i barkut është i butë dhe elastik, organet në stomak nuk preken**.** Mund të preket mëlçia dhe tëmthi i rritur nën lakimin e djathtë të kraharorit, shpretka e zmadhuar nën lakimin e majtë të kraharorit, veshka e rritur ose e lëshuar, tumore të organeve të abdomenit, etj.

Një mur i fortë i abdomenit me simptoma të abdomenit akut tregon për një gjendje e cila duhet urgjentisht të operohet.

Pikat e dhimbjes në pjesë të ndryshme të abdomenit tregojnë se kemi sëmundje të organeve të abdomenit.

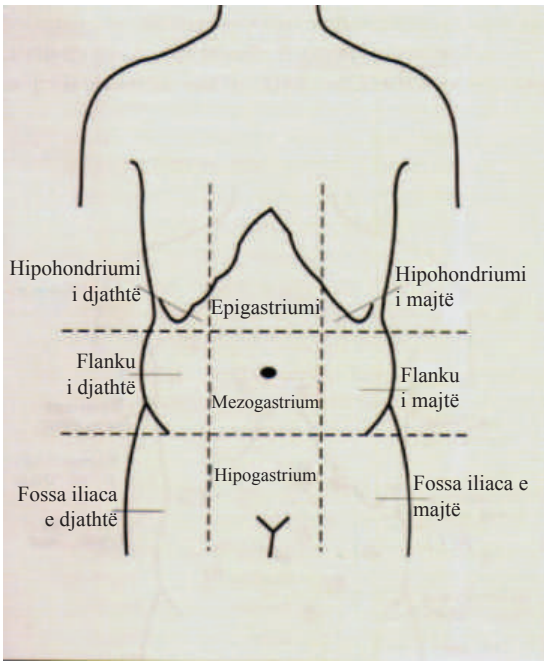


Foto. 52. *Pozita topografike e organeve abdominale dhe vijat anatomike*

● **Përkujtimi –** bëhet nëse i sëmuri nuk ka dhimbje në abdomen.

Me perkutim fitohen të dhëna për gjendjen e ajrosjes në lukth dhe zorrë, pastaj për prezencën e lëngut në zgavrën e abdomenit (ascit) kurse tingulli timpanik tregon për prezencën e gazrave në zorrë (meteorizmi).

● **Auskultimi -** me të mund të zbulohen fenomene të cilaz kontribuojnë në zbulimin e disa çrregullimeve**.** Në radhë të parë *përdoret për kontroll të peristaltikës së zorrëve.*

KONTROLLE SHTESË TË ORGANEVE DIGJESTIVE

● **Incizimi rëntgen - k**ëtu numërohen:

1. *incizimi nativ -* *incizim i ezofagut dhe abdomenit pa mjet kontrasti* – fitohen të dhëna të kufizuara për: pozitën e organeve (të cilat nuk kanë ajër), prezenca e ajrit në lukth (aerogastrija), zorra e hollë (meteorizmi) dhe zorra e trashë (aerokolija), si dhe zbulimi i kalcifikateve, gurëve te disa organe abdominale.

2. ***radiografia –*** *hulumtim rëntgen me mjet kontrasti* (përzierje të bariumit) të lukthit,ezofagut, duodenumit, zorrës së hollë dhe të trashë.

Shihet struktura, madhësia dhe forma e organeve abdominale. Nga ndryshimet patologjike mund të diagnostifikohen: ngushtimet, malformacionet, tumoret, ulkuset, etj.

● *pasazhi i zorrës së hollë -* pasi që i sëmuri të pijë përzierje bariumi bëhen incizimi rëntgen në çdo gjysmë dhe një orë, deri sa bariumi nuk arin në cekum. Gjatë kësaj vëreht shpejtësia e kalimit të bariumit nëpër zorrë, lëvizja dhe gjerësia e lumenit, ndryshimet e mukozës,etj.

● *irigrografia* - hulumtim rëntgenologjik i zorrës së trashë me mjet kontrasti e vënë nëpërmjet anusit.

● *holecistografia* - e cila mund të jetë *orale* dhe *intravenoze* varësisht si do të jepet mjeti i kontrastit. Pas dhënies së mjetit bëhen disa rëntgen incizime të tëmthit dhe rrugëve biliare, në intervale të caktuara. Pasi që te një numër i madh i pacienteve nuk jep rezultate të mira sot nuk përdoret shumë.

3. ***ERHP – endoskopia retrograde holangjinopankreatografike -*** metodë e kombinuar endoskopike dhe rëntgenografie me të cilën shumë mirë shihen rrugët biliare dhe sistemi i kanalit të pankreasit.

Me gastroduedonoskop fiberoptike vihet sonda te papilla Vateri, injektohet kontast jodi dhe inçizohet me aparat rëntgeni.

Përdoret jo vetëm për diagnostifikim por edhe për qëllime terapie në raste të gurëve në sistemin biliar dhe sistemin e kanalit të pankreasit, pankreasit akut të shkaktuar nga kalkuloza, pankratiti kronik kur mund të hiqet kalkulusi, ngushtimi i rrugëve biliare ose kanaleve të pankreasit, kur implantojmë protezë ose zgjerohet me balone, etj.

● **EHO ultrasonografia -** është metodë me ultratinguj jo invazive për hulumtim të mëlçisë, tëmthit, pankreasit, veshkave, shpretkës dhe organeve të tjera.

● **Tomografia e kompjuterizuar –** është metodë radiologjike ku bëhen prerje e organeve dhe në bazë të dallimit në absorbimin e rezeve rëntgen nga organet abdominale bëhet një pasqyrë e saktë anatomike dhe e raporteve anatomike, atje ku me metoda përkatëse rëndë mund të shihen.

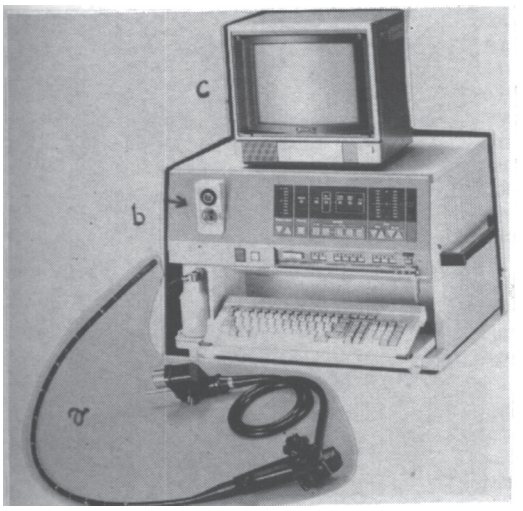


Foto 53. *Video endoskopia. a). Video endoskopi; b). Video teknika c).TV monitori*

● **Testime endoskopike** - janë testime invazive diagnostike të zgavrave natyrale me ndihmë të instrumentit optik –endoskopit ose fiberoskopit.
Sipas vendit të vënies së instrumentit endoskopik është e ndarë në:

● perorale e sipërme - ezofagogastroduodenoskopia.

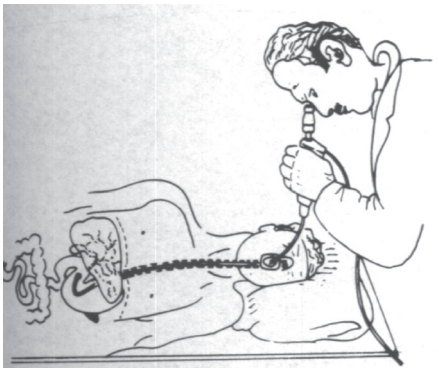


Foto 54. *Ezofagogastroduodenoskopija perorale.*

Mundëson vizuelizim direkt të pjesës së sipërme të sistemit digestiv, me mundësi të biopsisë (endoskopia dijagnostike) si dhe itervenime të caktuara terapeutike (endoskopia terapeutike) si p.sh. heqja e polipeve, ndalimi i gjakderdhjes,
-e poshtme – endoskopia peranale – ***rektosigmoidoskopia dhe kolonoskopia.***

- ***Rektosigmoidoskopija*** - mundëson vizuelizim direkt të rektumit, sigmës dhe kolonit distal descedent.
- ***Kolonoskopija -*** vizuelizim direkt të zorrës së trashë dhe i ileumit terminal me endoskop ose *kolonoskop*.

Foto 55. *Pajisjet për laparoskopi rutinore diagnostike*

-laparskopia - metodë endoskopike me të cilën mund të shihen të gjitha organet abdominale. Me një endoskop të veçantë hyhet në hapësirën e barkut paraprakisht e mbushur me ajër nëpërmjet murit të përparmë të abdomenit me anestezion lokal.

Kjo metodë sot realizohet më rrallë si metodë diagnostike sepse është metodë agresive dhe përparësi u jepet metodave jo invazive që janë gjithashtu efikase. Indikacion për përdorimin e saj janë ndryshimet difuze të peritoneumit.

ANALIZAT FUNKSIONALE TË ORGANEVE TË TRETJES

Shqyrtimi i sekretit të pankreasit, lukthit dhe zorrëve imë parë kanë qenë testime pa të cilat nuk është mundur të imagjinohet një pasqyrë e traktit të tretjes. Sot, falë zhvillimit të metodave moderne diagnostike, veçanërisht metodave endoskopike i kanë hequr nga praktika e përditshme. Përdoren vetëm në disa situata komplekse, kur të dhënat e nevojshme për funksionin sekretor edhe për qëllime hulumtuese-shkencore.

1. Funksioni tajitës i lukthit
e mundëson fazën gastrike të tretjes së ushqimit me tajitjen aktive të **HCL-së**, *pepsinogjenit, faktorit të brendshëm* dhe hormonit *gastrin.* Në praktikën e përditshme për përcaktimin e funksionit të mukozës së lukthit më të rëndësishme janë:
- përcaktimi i sasisë totale të lëngut të lukthit dhe
- përcaktimi i sasisë së HCL-së.

2. Testimi i funksionit të zorrës së hollë - bëhet me:
- teste për përthithjen (absorbimit) e karbohidrateve, yndyrave, proteinave, vitaminave.

Përdoret për *diagnostikimin e sindromit të malapsorpcionit* (absorbim i dobët i zorrëve).

3. Përcaktimi i tajitjes së lëngut të pankreasit.

Testimi i funksionit egzokrin të pankreasit përdoret për diagnostikimin e *pankreatitit kronik* dhe *karcinomit të pankreasit*.

Më shpesh përdoret ***testi i sekretinit.*** Pas aplikimit të sekretimit merret lëng duodenal me një sondë të dyfishtë gastrike.

Përcaktohet vëllimi, bikarbonatet dhe amilaza e lëngut duodenal. Vlerat jonormale tregojnë se kemi të bëjmë me një gjendje të caktuar patologjike.

SËMUNDJET E LUKTHIT

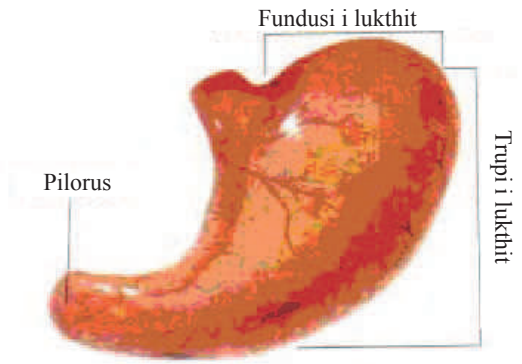


Foto. 56. *Lukthi*

NDEZJA E LUKTHIT (GASTRITIS ACUTA ET CHRONICA)

Ndezja e lukthit është ndezje akute ose kronike e mukozës së lukthit e cila në aspektin histologjik tregon për edem, hiperemi dhe infiltrat inflamator me polimorfonuklearë ose leukocite monocite te mukoza ose te shtresat më të thella të murit të lukthit nga shkaqe të ndryshme, e cila mund të mjekohet si episodë akute ose të ketë rrjedhë kronike e cila do të çon deri në atrofi të mukozës.

GASTRITI AKUT

Është ndezje akute e mukozës së lukthit prej shkaqeve të ndryshme etiologjike nga mënyra e ndikimit të të cilëve, sasia e faktorit dhe koha e eksponimit varet pasqyra klinike e ndezjes.

Etiologjia:

Sipas etiologjisë gastriti akut ndahet në:

a) Gastrit akut për shkak të infeksionit me Helikobacter pylori;

b) Gastrit akut i shkaktuar nga agjense infektive, edhe atë:

- baktere ose toksina nga Salmonella, Staphilococcus, Escherichia coli, etj.;
- viruse - herpesvirus, enterovirus, cytomegalovirus;
- kërpudha.

c) Gastriti akut eroziv - përfshin erozione akute të lukthit dhe shkaktohet nga përdorimi i *antireumatikëve josteroid, stresit, alkoolit, agjensëve kimik, duhanit, rrezatimit, sepsës, faktorit termal (ftohtë-ngrohtë), uremisë, etj*.

- Te ky lloj i gastritit bën pjesë edhe gastriti eroziv akut hemoragjik - që është shkak i gjakderdhjes së sipërme digjestive.

Pasqyra klinike:

E përbashkët për të gjitha gastritet akute është ***–<u>dhimbja akute nën lugëzën,</u>*** që është e përhershme, me rrezatim drejt dy harqeve të brinjëve, shpesh edhe në shpinë .

- Gërdia(tentim për vjellje),vjellja dhe prostracioni janë prezente në masë të madhe ose të vogël dhe veçanërisht te ato gastrite - të gjitha të shkaktuara nga mikroorganizmat. Te këta gastrite paraqitet *temperaturë e lartë, vjellje dhe diare*.
- Paraqiten edhe shenja të intoksikacionit (zbehje, djersitje, lodhje) dhe dehidratimit për shkak të diaresë së madhe dhe vjelljeve.
- Si formë e posaçme dallohet gastriti akut hemoragjik eroziv. Simptomi dominues është hematemeza e madhe dhe melena, që manifestohet me ndryshime në pasqyrën e gjakut, rënie të tensionit arterial dhe shokut kanosës hemorragjik, zbehje, djersitja dhe djersa e ftohtë dhe ngjitëse, frika, tregojnë për humbje serioze të gjakut.

Diagnoza:

- **pasqyra klinike dhe kontrolli fizik i abdomenit** - dhimbje e butë në palpacion në pjesën e nën lugëzës (epigastrium), sugjeron në gastrit;
- ekzaminimi rëntgenologjik me përzierje të bariumit;
- gastroskopia - është më e rëndësishme për diagnostikim, kur merret edhe biopsi nga mukoza për vërtetim të Helicobakter pylori dhe përpunimi histologjik.

Mjekimi:

Varet nga pasqyra klinike, humbja e lëngjeve, elektroliteve, rritja e temperaturës dhe gjendja e përgjithshme e pacientit dhe shkaku i gastritit.

Jepet ***terapi simptomatike*** (barna kundër të vjellave, spazmolitik, kompensim i lëngjeve dhe elektroliteve nëse është e nevojshme, në veçanti te gastritet infektive)

Jepen *antacide, H2 bllokator ose inhibues të pompës protonike*.

Te gastriti i shkaktuar nga infeksioni me Helicobakter pylori jepet *terapi e trefishtë*.

Të sëmurët me gastrit akut hemorragjik detyrimisht hospitalizohen dhe *kompensimi i gjakut të humbur është i nevojshëm*.

Shumë e rëndësishme është dieta: konsum i reduktuar i ushqimit me yndyrë, kufizim i kafes, çokollata, ushqimet pikante dhe karamele mentoze. Ushqimi duhet të jetë i paktë dhe më i shpeshtë, dhe duhet të kufizohet pirja e duhanit dhe alkoolit.

GASTRITI KRONIK

Paraqet ndezje kronike të mukozës së lukthit, etiologjia e së cilës nuk është definuar deri në fund. Te gastriti kronik dallojmë dy shkallë të rëndësisë së sëmundjes:

- superficial - me ndezje janë përfshirë shtresat sipërfaqësore.
- atrofik – janë të prekura shtresat më të thella të lukthit si dhe gjëndrat e lukthit.

Gastriti kroik nuk përfshin tërë sipërfaqen e brendshme të lukthit. Sipas lokalizimit të ndryshimeve patologjike në lukth ndahet në:

- Gastriti kronik tip A (autoimun) - paraqitet te korpusi dhe fundusi i lukthit dhe është shumë i rrallë.

Te ky tip gastriti krijohen antitrupa ndaj qelizave parietale dhe faktorit të brendshëm (përgjegjës për absorbimin e vitaminës B12). Kjo sjell deri në ndërprerje të tajitjes së HCL-së; zhvillimit të anemisë pericioze.

- Gastriti kronik tip B - lokalizohet në pjesën antrale të lukthit dhe më shpesh paraqitet;
- Lidhet me prezencën e mukozës së antriumit, nuk asocohet me anemi pernicioze, por gjithashtu ka tajitje të vogël të HCL-së.

Pasqyra klinike:

Pasqyra klinike është pleomorfne, që rezulton nga etiologjia jo specifike, në disa momente me manifestime klinike shumë pak prezente, kurse në disa momente shumë intensive.

Simptomi themelor është *dhimbja në lukth* në lidhje me marrjen e ushqimit, ***dhimbje kontakti***.

Gërdia dhe vjellja paraqiten shumë rrallë.

Ndjenja e fryrjes dhe e rëndësisë në epigastrium nuk paraqet simptomë tipik por shpesh paraqitet dhe është rezultat i dispepsisë.

Vështirësitë dispeptike janë të paqarta dhe të ndryshme, paraqitet herë pas here, veçanërisht pas gabimit dietal. Mostolerimi i ndonjë lloj ushqimi është i ndryshëm, te njerëzit e ndryshëm, kurse "lukthi i ndjeshëm" përgjigjet në çdo ngarkesë me vështirësi dispeptike. Simptomat herë pas here qetësohen, me një kujdes më të madh ndaj ushqimit. Zvogëlimi i thartirës së lëngut të lukthit shkakton edhe simptome te zorrët, si: *gazra, fryrje, jashtëqitje jo të rregullta dhe infeksione të shpeshta të zorrëve.*

Diagnoza:

- testime laboratorike - kërkohet anemia, sideropenike ose megaloblastike, kontrollohet niveli i vitaminës B12 në serum.
- incizimet rëntgen - nuk ka rëndësi në caktimin e diagnozës definitive për gastritin kronik.
- gastroskopia dhe biopsia e mukozës së lukthit - mënyra më e mirë për diagnostikim të gastritit ku mund të vërtetohet edhe prezenca e infeksionit me Helicobacter pylori.

Mjekimi:

Më shpesh nuk duhet mjekim nëse i sëmuri nuk ka simptome përveç sugjerimit për ndonjë *regjim dietal.* I sëmuri duhet të këtë më shumë ushqime gjatë ditës, por me sasi të vogël, pa ushqim që e ngacmon lukthin, ushqime të fërguara dhe ushqime të përgatitura me yndyra, perime me fuje të ashpra, sheqere të koncentruar.

Te infeksioni me Helicobacter pylori jepet terapi ndikuese ndaj bakterit. Sipas nevojës jepen antacide, H2 bllokatorë, etj. Në rast të gastritit tipit A me anemi pernicioze duhet të *mjekohet anemia.*

ULÇERI NË LUKTH DHE NË ZORRËN DYMBËDHJETËGISHTORE (ULCUS VENTRICULI ET DUODENI)

Paraqet një defekt të kufizuar të mukozës me gjatësi mbi 5mm dhe thellësi që kap mukozën dhe submukozën, e shoqëruar me reaksion inflamator në fundin dhe tehet e defektit.

Foto. 57. *Të thati (ulçeri) në lukth*

Madhësia e defektit mund të jetë edhe disa centimetra, kur flasim për ulcerat gjigante, dhe në thellësi ta kalon edhe serozën dhe flasim për ulcerë të perforuar.

Sëmundja ka një rrjedhë kronike, natyrë recidive dhe karakter beninj.

Etiopatogjeneza:

Postulati i vjetër i Kavl Schwarz nga viti 1910 - pa thartirë nuk ka ulkus" edhe sot është aktual edhe përkrah njohurive të reja për rolin e infeksionit me Helicobacter pylori, në patogjenezën e sëmundjeve të lukthit e veçanërisht të sëmundjes së ulcerës së duodenumit.

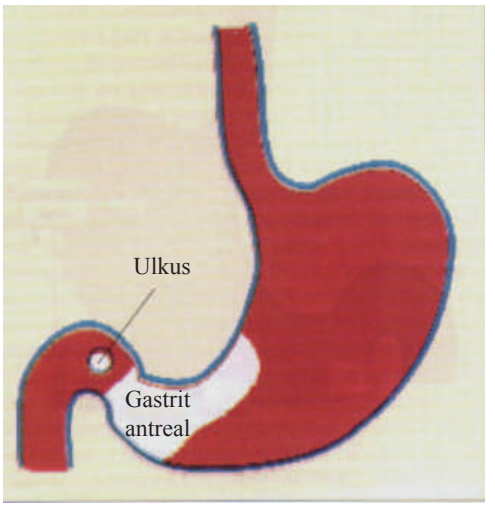


Foto. 58. *Lidhja mes Helicobacter pylorit me ulcerën duodenale dhe gastritin.*

Etiopatogjeneza përfshinë shumë faktor në bazën e të cilëve është disbalansi mes faktorëve ***agresiv dhe protektiv*** *të mukozës së lukthit dhe duodenumit.*

Dominimi i faktorëve agresiv sjell deri në ulçerë duodeale, derisa dobësia e faktorëve protektiv sjellin deri në paraqitje të ulcerës në lukth.

♦ ***Faktorët protektiv (mbrojtës):***

• *mukusi i lukthit*;

• *qeliza sipërfaqësore epitele* që me *regjenerimin e shpejtë* nuk lejojnë dëmtime më të thella;

• *furnizimi me gjakë i mukozës* –mundëson riepitelizimin;

♦ ***Faktorët agresiv-*** bëjnë pjesë më shumë faktorë që së bashku, disa herë të bashkuar ose individualisht, e bëjnë faktorin e agresionit ndaj mukozës së lukthit dhe duedenumit. Ndahen në:

• ***endogjene***

- *refluks i kripërave bilijar* nga duodenumi në lukth. Ata e zhveshin mukozën duke krijuar teren për efekt edhe të faktorëve tjerë agresiv;

- *hiperaciditeti* - paraqitet për shkak të rritjes së HCl-së së lirë .

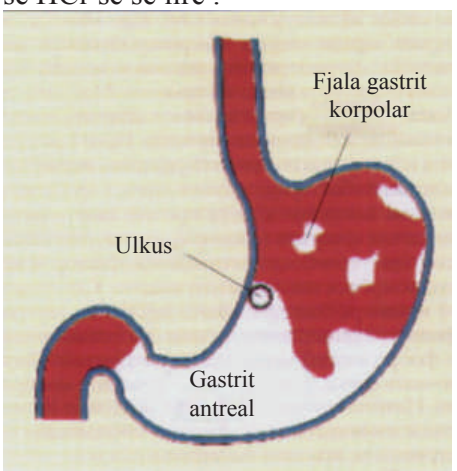


Foto. 59. *Lidhja mes Helicobacter pylori gastritin dhe ulçerës së duodenumit*

• ***ekzogjene -*** *Helicobacter pylori* – ka efekt citotoksik ndaj mukozës.

- *pirja e duhanit;*
- *alkooli;*
- *stresi;*
- *disa barna* - barnat antiinflamatore josteroide (acisal,etj.).

Faktorët tjerë që kanë ndikim në paraqitjen e shpeshtë të sëmundjes së ulçerës janë:

- *faktorët gjenetik;*
- *grupi „O" i gjakut* sëmundje më e shpeshtë e ulcerës për 37% në raport me grupet tjera të gjakut
- *gjinia* - më shpesh paraqitet te *meshkujt.*

Pasqyra klinike:

Varet nga madhësia e ulçerës, lokalizimi dhe zhvillimi i komplikimeve.

♦ ***dhimbja -*** është simpotomi themelor i ulçerës. Ka tre karakteristika:

- perioditeti (paraqitet në pranverë dhe vjeshtë) me disa përmirësime dhe keqësime;
- ritmiteti – ritmi i sëmundjes mundemi skematikisht ta përshkruajmë si: konsum i ushqimit, periodë pa dhimbje që zgjat një kohë pas konsumit të ushqimit, dhimbje që më vonë spontanisht kalon nëse i sëmuri nuk han një periudhë të gjatë. Ose shkurtimisht konsum i ushqimit, periudha pa dhimbje, dhimbje, periudha pa dhimbje;
- kronikiciteti.

Të mundshme janë *ulcerat pa dhimbje ose ulcere memece,* dhe simptomi i parë është gjakderdhja nga trakti digestiv.

Lokalizimi i dhimbjes është në epigastrum, kurse përhapja në shpinë dhe brinjë shënon penetrim në hepar dhe pankreas.

Sipas karakterit dhimbja mund të jetë e *rreptë, në formë shtrëngimi, rrotullimit si rrotullake, pjekje dhe djegie*.

Paraqitja e dhimbjes së **ulçerës në duodenum është** gjatë urisë *2-3 orë pas ushqimit dhe natën,* qetësohet pas marrjes së ushqimit (keks, qumësht, etj).

Te **ulçeri i lukthit dhimbja** shpesh paraqitet pas marrjes së ushqimit ose menjëherë pas hajes *(45 min.)*

Kohëzgjatja e dhimbjes është prej gjysmë deri në një orë e gjysmë. Humbet spontanisht dhe pa mjekim. Nëse zgjat më shumë janë të mundshme komplikime - penetrim ose perforim.

Dukurit shoqëruese të dhimbjes *janë djersitja, zbehja, gërdia, ndryshime në tensionin e gjakut.*

- faktor provokues të dhimbjes janë gabimet në ushqimin (ushqim pikant), kafe, alkool, pirja e duhanit, etj., por mund të paraqitet edhe spontanisht.
- vjellja – nuk është karakteristike dhe më shpesh paraqitet gjatë stenozës së pilorusit dhe kardisë, por mund të jetë edhe refleks nga dhimbja.

● dobësimi - rezultat i zgjatjes së vështirësive dhe mos konsumit të ushqimit nga frika prej dhimbjeve.

● opstipacioni - për shkak të hajes jo adekuate, hiperaciditetit, antacidëve, etj.

Diagnoza:

• **anamneza -** nëse merret në hollësi shpesh e përcakton diagnozën;
• **kontroli fizik i abdomenit –** dhimbje në pjesën e epigastriumit;
• **incizime rëntgen me përzierje bariumi -** gjerësisht përdoret te ulçerat dhe nuk përdoret te ulcerat e perforuar**;**
• **gastroskopia -** si metodë më e sigurt diagnostike dhe merret edhe biopsi për të vërtetuar infeksionin me Helicobacter pylori.

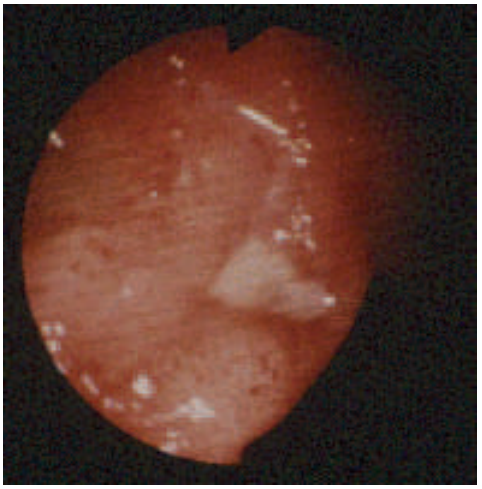


Foto. 60. *Pamje endoskopike e ulçerës së duodenumit.*

Mjekimi:

Qëllimi i terapisë është eliminimi i simptomeve, përshpejtimi i riepitelizimir të lezionit të ulçerës dhe ndalimi i recidiveve dhe komplikimeve.

Qasja terapike përmban:
1) parime të përgjithshme për jetesë dhe dieta;
2) terapi medikamentoze;
3) mjekimi i infeksionit me Helicobacter pylori;
4) mjekimi kirurgjik.

1) parime të përgjithshme për jetesë dhe dieta:

Dietë me ushqime të vogla të shpeshta, ushqime pa erëza dhe nxitës të thartirës së lukthit. Ushqimi duhet të jetë i përgatitur mirë, me kalori të lartë dhe me vitamina. Stimulues i sekretimit të acidit janë erëzat, kafja, cigaret.

2) terapia medikamentoze;

Bazohet në neutralizim të acidit të krijuar në lukth, si dhe pengimi i tajitjes së tij. Përdoren:

a) antiacide – janë barna që e neutralizojnë thartirën e krijuar në lukth. Përdoren si terapi simptomatike kur i sëmuri ka pirozë.

b) **bllokator** të receptorëve të qelizave parietale, stimulimi i të cilave çon në tajitje kurse bllokimi pengon tajitjen e thartirës në lukth.
- *H2 – bllokatorët* (cimetidini, famotidin, ranitidini) – i bllokojnë H2 receptorët e qelizave gjëndërore përgjegjëse për tajitje të HCL dhe kështu e pamundësojnë krijimin e saj.
- *antiholinergikët* (pirenzipini);
- *bllokator të pompës protonike* (omeprazoli, lanzoprazoli) – inhibojnë tajitjen e HCL në fazën finale.

c) mukoprotektorët (kripa të bizmuthit, sukralfate) – janë barna me ndikim mbrojtës lokal të mukozës së ndryshuar të ulçerës. Formojnë një shtresë mbrojtëse dhe e mbrojnë nga ndikimi i HCL.

3) mjekimi i infeksionit me Helicobacter pylori:

- është e një rëndësie të madhe për mjekimin e sëmundjes së ulcerës dhe veçanërisht në pengimin e recidiveve.

Jepet *inhibotor i pompës protonike, antibiotik makrolid dhe Amoxicillin,* së bashku jepen një javë. Pastaj edhe tri javë jepen inhibitorë të pompës protonike.

Nëse nevojitet edhe bari i katërt jepet tetraciklin ose bismut.

4) mjekimi kirurgjik i sëmundjes së ulçerës bëhet në raste të komplikimeve.

Komplikime të sëmundjeve të ulçerës:

Komplikime akute:

1. Gjakderdhja – është komplikimi më i shpeshtë dhe klinikisht manifestohet si *hematemezë, malena, shok dhe anemi*.

2. Perforimi i ulçerës - *depërtim i ulcerës në të gjitha shtresat e murit tç lukthit ose duodenumit,* dhe krijohet komunikimi mes zgavrës së organit me zgavrën peritoneale. Klinikisht manifestohet me *dhimbje të fortë në epigastrium, sikur therje me thikë, vjellje, djersë të ftohta, zbehje dhe barku është shumë i fortë.*

Terapia është kirurgjike në afat prej 6 orësh nga paraqitja e simptomave.

Komplikime kronike:

3. Penetrimi - *depërtimi i ulçerës në organet e afërta.* Ulcera e lukthit depërton në hepar, ndërsa ulcera duodenale në pankreas. Klinikisht paraqiten *dhimbje më të forta nga e zakonshmja, me zgjerim drejt shpinës* kurse nëse penetrimi është në pankreas drejt kafazit kraharorit ose drejt të dyja harqeve të brinjëve.

Terapia është kirurgjike por mund të shtyhet.

4. Stenoza e pilorusit ose bulbusit të duodenumit - paraqitet pas zgjatjes së shumtë të ulçerës.

Klinikisht është prezent një *dhimbje e përhershme gjatë ngrënies, vjellje të mëdha të ushqimit të marrë ditën e më përparshme ose para disa ditëve, dobësim, etj*.

Terapia është kirurgjike.

5. Malignizimi i sëmundjes së ulcerës - është komplikim i rrallë.

TUMORET NË LUKTH

Tumoret e lukthit ndahen në **beninje dhe malinje.**

1. TUMORET BENINJE TË LUKTHIT

Si zakonisht janë me natyrë **epiteliale** – polipe dhe **mezenkimale** (submukoze) – *leomiome* më shpesh.

Polipi është një ngritje më e vogël pse më e madhe lokale e mukozës së lukthit.

♦ ***Polipet epitele*** janë *adenomatoze* (rrjedhin nga epiteli i gjëndrave) me potencial malinjizimi dhe janë hiperplastike.

Rol më të madh në paraqitjen e polipeve ka gastriti atrofik kronik dhe ekzistimi i infeksionit me Helicobacter pylori.

Polipet paraqiten edhe në kuadër të polipozave të lindura sistemike të TGI.

Pasqyra klinike:

Më shpesh janë *asimptomatike* dhe zbulohen rastësisht në radiogram ose gastroskopi.

Nëse janë shumë në numër, manifestohen me *gjakderdhje okulte (të fshehtë)* dhe japin pasqyrë klinike të *anemisë.*

Shpesh, për shkak të sipërfaqes së madhe ose nekrozës së thellë të polipeve, si dhe për shkak të shkëputjes, paraqitet gjakderdhje me melenë dhe hematemezë. Mund edhe të malinjizojnë.

Diagnostifikohen me radiogram dhe gastroskopi.

Mjekimi është kirurgjik.

♦ ***Leomiomat*** janë tumore më të shpeshta mezenkimale.

Janë tumore tipike beninje të cilët *asnjëherë nuk malinjizojnë.*

Janë të vendosur në submukozë, të ndërtuar nga muskulatura e lëmuar. Këta tumore deri sa nuk arrijnë madhësi prej 3 cm në dijametër nuk japin simptome të *gjakderdhjes.*

Diagnostifikohen me rëntgen ose gastroskopi.

Mjekimi është kirurgjik.

2. TUMORET MALINJE TË LUKTHIT

Carcinoma ventriculi – Kanceri i lukthit

Pas karcinomit të mushkërive, karcinoma e lukthit është tumor më i shpeshtë malinj.

Paraqet ***rritje të indit epitel të malinjizuar të lukthit****, me shkallë të ndryshme të thellësisë së murit dhe sipërfaqes së mukozës.*

Etiologjia:

Shkaku i saktë nuk dihet. Hulumtimet thonë se ndikim të madh kanë: *ushqimi,faktorët gjenetik dhe të ashtuquajturat gjendje para kanceroze.*

♦ ***Ushqimi*** me shumë patate, me peshk të thatë dhe të kripur, oriz i glazuar kanë rëndësi në paraqitjen e shpeshtë zë karcionomit.

Prezenca e nitrateve dhe nitriteve te ushqimi dhe uji, niveli i ulët i antioksidanseve (vitamina C dhe A, Se, Mn) i risin mundësitë e kancerogjenezës.

♦ ***Faktorët gjenetik*** nuk luajnë rol vendimtar, por familjarët e të sëmurit katër herë më tepër sëmuren se sa të tjerët pa karcinom.

♦ ***Gjendjet parakanceroze*** janë gjendje që veç më janë shfaqur në mukozën e lukthit dhe kanë potencial malinjizimi, ato janë:

- *ulcera e lukthit;*
- *tumore beninje të epitelit;*
- *gastriti atrofik, etj*.

Pasqyra klinike:

Në fazën e hershme simptomat janë të paktë dhe jo karakteristik. Ato janë vështirësi *të pacaktuara në abdomenin e sipërm, rëndesë pas hajes, tentim për vjellje, oreks i dobët, etj*.

Në fazën më të përparuar, nga sëmundja paraqitet**:**

- *ulja e peshës trupore* është shenja e dukshme dhe e parë për sëmundjen;
- *humbje e shpejtë e oreksit* (veçanërisht ndaj mishit dhe ushqimit proteinik), ngopje pas një ushqimi të paktë;
- dhimbje në epigastrium, e cila nuk varet nga koha e ngrënies;
- *disfagia,* paraqitet së pari ndaj ushqimit të fortë dhe pastaj edhe ndaj atij të lëngët, gjatë lokalizimit kardial të karcinomës;
- *vjellja* është simptom i vonshëm dhe është rezultat i stenozës së kardisë ose pilorusit nga rritja e karcinomit.
- *gjakosja e fshehtë*, rrallë manifestohet dhe për këtë shkak paraqitet edhe anemia.
- **Gjatë paraqitjes së metastazave** paraqitet:
- *asciti,* gjatë metastazës në peritoneum;
- *ikterusi dhe hepari i rritur,* metastaza në hepar;
- *dhimbje në eshtra;*
- *mundime gjinekologjike, etj*.

Diagnoza:

- kontrolli fizik - vetëm në fazën e përparuar është pozitiv.
- rëntgenografia me kontrast të dyfishtë;
- gastroskopia - metoda më e sigurt kur merret material për biopsi dhe kontroll histologjik**;**
- kontrolli ehotomografike;

● testet laboratorike – sedimenti i përshpejtuar, anemia, sprovë pozitive e hemokultit (për gjakderdhje okulte).

Mjekimi:

Mjekimi është *kirurgjikal* - me resekcion ose gastrektomi totale.

● Kemoterapia me citostatik preferohet pas operacionit.

● Radioterapia, rrezatimi nuk jep rezultate te ky tumor.

● Terapia simptomatike - përdorim parenteral i infuzioneve të glukozës, vitaminave, elektroliteve, analgjetikëve.

SËMUNDJET E ZORRËS SË HOLLË DHE TË TRASHË

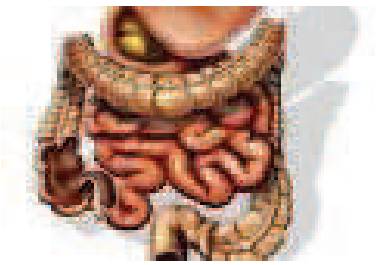


Foto 61. *Colon dhe jejunum*

SËMUNDJET INFLAMATORE TË ZORRËS SË HOLLË (ENTERITISI)

Sëmundjet inflamatore të zorrës së hollë, sipas paraqitjes ndahen në **akute dhe kronike.**

ENTERITET AKUTE

Paraqesin një ndezje të shpejtë të mukozës së zorrës së hollë.

Etiologjia:

● si zakonisht shkaktohen nga agjensë infektive: baktere (salmonella, shigella, streptococcus, staphylococcus), viruse (virusi i gripit), rrallë parazite të zorrëve.

● përdorimi i gjatë i antibiotikëve e shkatërron florën normale të zorrëve dhe mundëson shumimin e baktereve patogjene dhe në atë mënyrë sjell deri në enteritis .

● rrezatimi terapik me rëntgen dhe izotope radioaktive rrallë janë shkaktar të enteritisit.

● në stadiumin final të disa sëmundjeve (pamjaftueshmërija kongjestive e zemrës, insuficienca e veshkave), paraqitet enteritisi.

Pasqyra klinike:

• *Shtangime (grçe) të zorrëve, dhimbje në abdomen, vjellje, diare, temperaturë e lartë, lodhje dhe plogështi, dhe gërgorim më zë i zorrëve* janë simptome më të shpeshta të sëmundjeve.

Diagnoza:

Testime laboratorike-

♦ gjatë *pasqyrës së gjakut* kemi numër të lartë leukocitesh,dhe çrregullime të elektroliteve ;

♦ *gjatë pasqyrës së jashtëqitjes* (koprokultura, analiza parazitologjie e jashtëqitjes) mund të zbulohet shkaktari.

♦ **incizimi rëntgen nativ i abdomenit –** shihet niveli i lëngut te lakesat e zgjeruara të zorrëve.

Mjekimi:

Jepet terapi simptomatike:

● kompensim i lëngjeve dhe elektroliteve**,**

● mjete kundër vjelljes dhe diarresë,

● nëse dihet shkaktari jepen,, *etj*.

ENTERITET KRONIKE

Paraqesin ndryshime të gjata inflamatore të mukozës së zorrës së hollë që krijohen nga një enteritis i pa mjekuar akut ose pas përdorimit të gjatë të disa barnave ose kimikalieve.

Pasqyra klinike:

Karakterizohet me *dhimbje në abdomen, diare dhe opstipacione, fryrje e barkut, gërgim i zorrëve, ndjeshmëri palpatore e abdomenit.*

Diagnoza:

♦ **analiza e jashtëqitjes;**
♦ **incizim rëntgen me përzierje bariumi** – lakesa të zgjeruar me një renditje të çrregullt të kontrastit, edem e mukozës dhe lëvizje të përshpejtuar të zorrëve;
♦ **biopsi aspiruese e zorrës së hollë.**

Mjekimi :

♦ *regjim dietal*- konsum më i shpeshtë dhe me ushqime të lehta, pa shumë erëza. Pirja e alkoolit është e ndaluar.
♦ *Antibiotik* – te enteriti bakterial përdoren në periudhë të shkurtë (deri në pesë ditë).

ENTERITI SEGMENTAR KRONIK (ENTERITIS REGIONALIS, MORBUS CROH)

Paraqet një sëmundje ***inflamatore kronike*** *me* ***etiologji të panjohur që prek segmente të zorrëve****, por mund të prek edhe* ***çdo organ të sistemit digestiv*** *nga goja deri në anus.* Prapëseprapë më shpesh prek ***ileumin përfundimtar*** **dhe** ***kolonin e djathtë***.

Sëmundja i prek *të gjitha shtresat e murit të zorrëve* dhe përhapet te nyjet limfatike të afërta dhe mezenterium.

Në brendi të zorrës shihen *ulceracione dhe fisura dhe mukoza ka një dukje kaldërme.* Pas ndërhyrjes të segmentit të ndezur me rrethin dhe shkatërrimit te këta ndryshime, si komplikim paraqiten *perforacione* të murit të zorrëve, *fistula* të jashtme dhe të brendshme, *abscese.*

Janë të pranishme segmente normale të murit të zorrës dhe të murit të inflamua të zorrës.

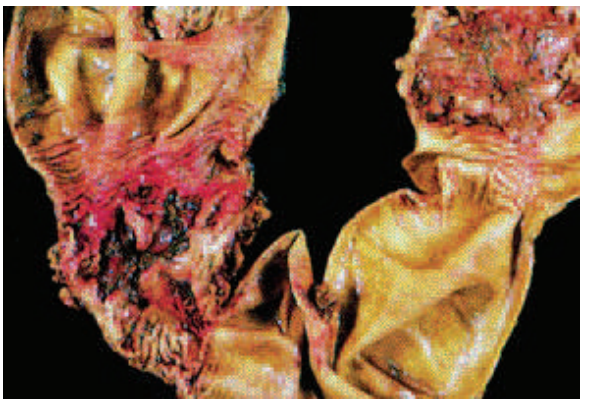


Foto.62. *Ulceracionet dhe fisurat në zorrë me rastin e M.Crohn.*

Pasqyra klinike:

Sëmundja shkon me përmirësime dhe keqësime, edhe pse shumica e të sëmurëve kanë simptoma minimale të vazhdueshme, kurse një numër i vogël kanë simptome të rënda.

Manifestohet me: *dhimbje me shtangim të barkut* edhe atë në pjesën e poshtme të djathtë pas ngrënies.

Diare, ndonjëherë edhe kapsllëk, temperaturë të lartë (mbi 38°C) *zvogëlim i peshës trupore, lodhje, etj*.

Ka 3-6 barkë qitje të holla apo pak më të trasha në ditë, më shpesh pa pjesë të gjakut, të cilat paraqiten pas ushqimit apo gjatë natës.

Diagnoza:

♦ **analiza laboratorike** - sediment i rritur, leukocitozë, hekuri, hemoglobina dhe proteinat totale janë të zvogëluara.

♦ **incizime rëntgen -** ***pasazh e zorrës së hollë***
- irigografia - shihen ndryshime me formë të çrregullt si "kalldërma turke"

♦ **endoskopia -** (rektosigmoidoskopia, kolonoskopia, endoskopia e sipërme)

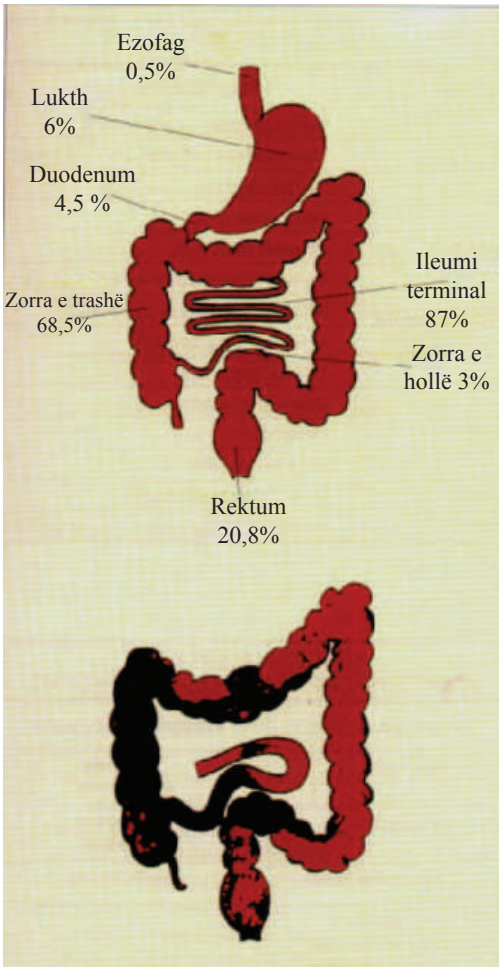


Foto. 63. *Lokalizimi i M.Crohn*

Terapia:

Pasi që etiologjia është e panjohur mjekimi është ***simptomatik*** dhe përbëhet nga:
- *mjekimi nutritiv,*
- *medikamentoz dhe*
- *kirurgjik.*

Qëllimi i mjekimit është të fitohet remision (përmirësim) dhe të preventohet keqësimi i sëmundjes.

♥ *Terapia nutritive*-

Nuk ka dietë speciale por ata mësohen se cili ushqim u shkakton simptome atë ta largojnë.

Gjatë keqësimit të sëmundjes rekomandohet ushqim me më pak fije dietale të cilat pas qetësimit të sulmit duhet që të jenë prezente (drithëra kokror, perime dhe perime të freskëta, etj).

Ushqime që përmbajnë më pak fije dietale.

Perime	**Pemë**
Këpurdha	Ananas
Spinaq	Grejpfrut
Domate	Pjepër, shalqi
Tranguj	Lëng prej pemëve të freskëta

Gjatë stenozës duhet t'i iket ushqimit që krijon gaze (leguminoze) dhe ushqimit me sasi të madhe të fiejeve bimore.

♥*Terapia medikamentoze:*

kortikosteroide, mjete antimikrobike, sulfosalazin dhe imunomodulator.

♥*Mjekimi kirurgjik*-

Përdoret kur me mjekimin konservativ nuk është arritur rezultat pozitiv ose bëhet fjalë për komplikime.

NDEZJA E ZORRËS SË TRASHË (COLITIS)

Proceset inflamatore akute dhe kronike në epitelin dhe murin e kolonit (colitis simplex), krijohen me veprimin e disa agjensëve të ndryshëm:

Biologjik (baktere, viruse, parazitë, etj).

Kimiko-toksik (ekzogjen dhe endogjen – metabolik),

Fizik (iradiacioni);

Imuno –alergjik.

Pasqyra klinike:

● manifestohen me shtangim (grç) të zorrëve dhe zbrazje jo të rregullta (obstipacion ose diare, ose edhe opstipacion edhe diare në të njëjtën kohë), fryrje e barkut.

● *ndjeshmëri palpatore* kah gjysma e majtë e barkut. Në jashtëqitje mund të paraqitet gjak i njomë, sekret ose qelb.

Diagnoza:

♦ **analiza e jashtëqitjes;**

♦ **irigografia -** (incizim rëntgen i zorrës së trashë me përzierje bariumi);

♦ **kontroll endoskopik me biopsi të mukozës.**

Terapia:

Mjekimi është sipas etiologjisë dhe është *simptomatik.*

KOLITISI ULCEROZ

Paraqet një sëmundje ***inflamatore kronike*** *e zorrës së trashë me etiologji të panjohur që e përfshin mukozën dhe submukozën, por shtresa muskulore dhe seroza nuk janë kapur dhe procesi inflamator çdoherë përfshin* ***rektumin.***

Pasqyra klinike:

Simptome themelore të sëmundjes janë:
Diare me gjak dhe sekret,
Sëmundje barku me shtrëngime,
Dhimbje shtrënguese të stomakut,
Tenezma (mundime të rrejshme për jashtëqitje),
Temperatura e lartë dhe
humbje e peshës trupore.

Te shumica e të sëmundjeve rrjedha e sëmundjes është me keqësime dhe përmirësime, kurse një pjesë më e vogël e të sëmurëve kanë simptome të vazhdueshme bile edhe më të vogla, me përmirësime dhe keqësime të kohëpaskohshme.

Diagnoza:

Kontrolli endoskopik dhe irigografik janë vendimtare për diagnozën.

♦ *incizimi rëntgen* - para se gjithash irigografi - vërehet ***ngushtim dhe shkurtim i zorrës dhe humbje rudhave natyrale të zorrës (zorra si* „gyp plumbi”);**

♦ **kontroli endoskopik -** në ***fazën akute*** shihet *mukozë e ënjtur e zorrës së trashë me ulceriacione që gjakosin.* Në ***fazën kronike*** ka *pseudopolipe;*

♦ **analiza e jashtëqitjes** bëhet çdoherë sepse kolitisi nga amebat jep ndryshime të njëjta.

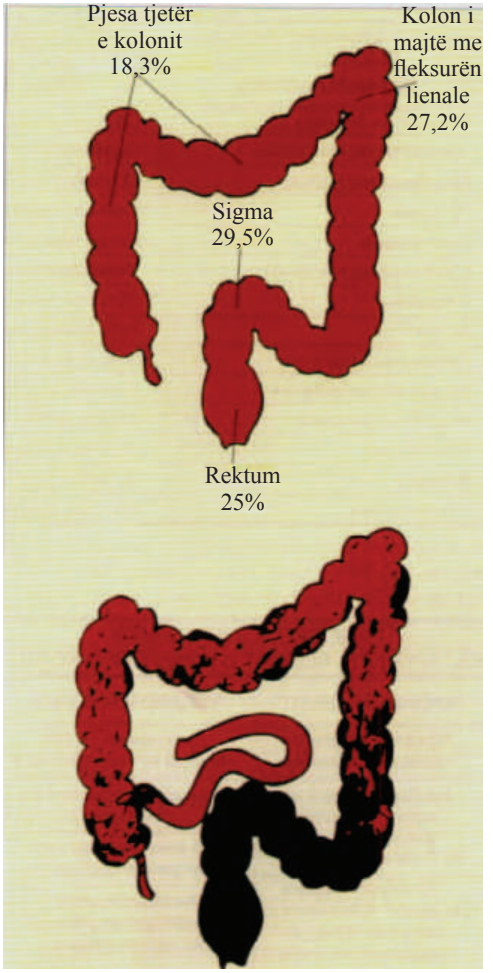


Foto. 64. *Lokalizimi i kolitit ulceroz*

Terapia:

Në fazën **akute** të sëmundjes jepen *kortikosteroide dhe sulfosalazin.*

Kompensohen lëngjet, elektrolitët.

Ushqimi është sikur te sëmundja e Crohn-it.

Terapia kirurgjike (resekcion i zorrës) bëhet kur paraqiten komplikime.

TUMORET E ZORRËVE

Tumoret e zorrës së hollë janë të rrallë dhe zbulohen në fazën më të përparuar, sepse pengesat që paraqiten përshkruhen si çrregullime funksionale.

Këta tumore mund të japin simptome të opstrukcionit të pjesërishëm, të përkohshëm dhe komplet të zorrës së hollë.

Përveç opstrukcionit, ata mund të shkaktojnë edhe gjakosje që disa herë janë masive. Te të sëmurët me gjakosje që përsëriten, *melena ose me gjakosje të fshehta (okulte),* nëse nuk gjendet shkak tjetër duhet të dyshojmë në ekzistimin e një procesi të tillë në zorrën e hollë.

Tumoret e zorrës së hollë qofshin ato beninje (adenomi polipoid, fibromi, lipomi) ose malinje (sarkomi, limfomi, karcinom, limfosarkom) mjekohen me metoda kirurgjike.

Foto 65. *Pasqyra skematike e adenomit tubular*

Tumoret e zorrës së trashë për dallim nga tumoret e zorrës së hollë, *rrallë janë asimptomatik* dhe çdo herë ndiqen me disa simptome që kanë të bëjnë me zorrën e trashë, ***vështirësi kolopate*** *(ndryshime në zbrazje të zorrës, diare - opstipacion, gjakosje të kohëpaskohshme dhe të përditshme* që paraqiten me jashtëqitje ose pa të).

E një rëndësie të madhe është se disa tumore *beninje të kolonit (adenomat) paraqesin prekarcinoza* dhe me kohë në shumë raste nëse nuk eliminohen me metoda endoskopike kalojnë në malinje. Këta tumore beninje si zakonisht adenoma janë *polipe.*

TUMORE MALINJE TË KOLONIT DHE REKTUMIT

Në të shumtin e rasteve *karcinomi i zorrës së trashë lokalizohet në* ***pjesën rektosigmoide*** *dhe shumë rrallë në gjysmën e djathtë të kolonit.*

Karcionoma e kolonit të djathtë më shpesh paraqitet te femrat, kurse në rektum te meshkujt.

Edhe pse nuk është i rrallë edhe te të rinjtë, karcinomi i zorrës së trashë dhe rektumit më e shpeshtë është në moshën e vjetër.

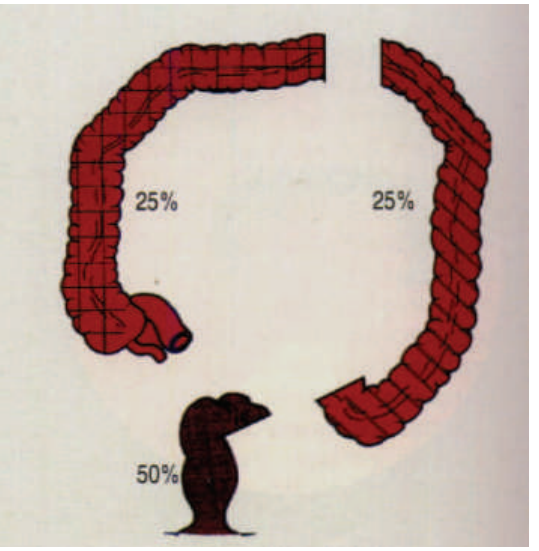


Foto 66. *Lokalizimi i karcinomit të zorrës së trashë dhe të rektumit.*

Etiologjia:

Nuk është e njohur. Disa sëmundje si që janë *polipet (veçanërisht adenomet), koliti ulceroz dhe të tjera* kalojnë në karcinomë. Megjithatë, një numër i madh i karcinomave krijohen edhe nga *mukoza plotësisht e shëndoshë* e zorrës së trashë.

Pasqyra klinike:

Në stadiumin fillestar nuk ka asnjë simptomë.

Kurë simptomet paraqiten nënkupton se karcinomi është në stadiumin më të përparuar.

Me rritjen e vetë karcinomi shkakton *opstrukcion të lumenit dhe paraqitet* ***obstipacion, fryrje e barkut dhe dhimbje spazmatike*** *që përfundon me zbrazje të zorrëve ose pa të.*

Karcinomi ka tendencë të *nekrotizon dhe ulceron,* që sjell në ***gjakosje dhe si pasojë e saj shfaqet anemia.***

Karakteristike është edhe dukuria e **paraqitjes të njëpasnjëshme të *opstipacionit dhe diaresë.***

Paraqiten njëjtë sikurse te çdo sëmundje malinje edhe *dobësia e përgjithshme, humbja në peshë deri në kaheksion.*

Diagnoza:

- **kontrolli digjital rektal -** karcinoma rektale nëse është e vendosur poshtë me kontrollin rektale digjitale mund të preket një masë tumorit të fortë dhe jo e rrafshët e cila në dorëza lë një gjurmë me gjak;
- **irigografia –** nëse ka karcinom te incizimi rëntgen ka një ngushtim karakteristik me tehe jo të rrafshta të grimcuar;
- **kontrolli endoskopik -** (rektosigmoidoskopia rigide, sigmoidoskopia fleksibile dhe kolonoskopia). Me këtë kontroll zbulohet ndryshimi dhe mund të merret material për biopsi për testim patohistologjik, me të cilën diferencohet nëse tumori është beninj ose malinj.

Mjekimi:

- Mjekimi është kirurgjik.
- *Mjete kemioterapeutike* dhe eventualisht terapi me
- *rrezatim rëntgen ose tjetër* përdoren pas operimit për shkak të pengimit të recidiveve ose metastazave, si dhe te rastet jo operabile.

SËMUNDJET E MËLÇISË

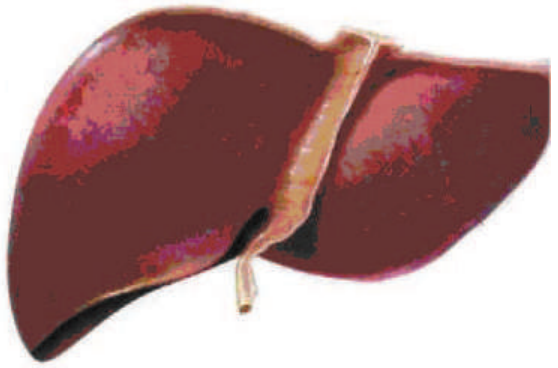


Foto. 67. *Mëlçia*

CIRROZA E MËLÇISË

*Cirroza e mëlçisë praqet stadium i fundit dhe ireverzibil (të pakthyeshëm) i sëmundjes kronike të mëlçisë, e cila çon deri në **shkatërrim të parenhimit të mëlçisë që zëvendësohet me ind lidhor dhe me regjenerim të parenhimit të mëlçisë**, me çka prishet vetë ndërtimi normal i mëlçisë.*

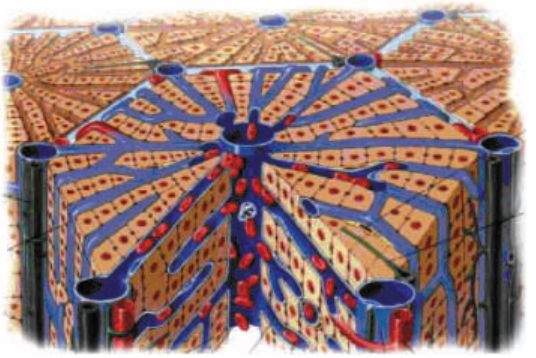


Foto . 68. *Pasqyra skematike e ndërtimit normal të lobulusit të mëlçisë*

Etiologjia:

Cirroza e mëlçisë është sëmundje e cila është pasojë e spektrit të gjerë të sëmundjeve progresive kronike të mëlçisë. Si shkaqe më të shpeshta janë:
- alkooli;
- viruset hepatrope (hepatit B, hepatit C, bruceloz,etj.);
- çrregullimet gjenetike;
- çrregullimet autoimune;
- barnat (paracetamoli, metildopa, etj.);
- dekompenzimi i zemrës;
- holestaze e gjatë (ndalim te tëmthi).

Pasqyra klinike:

Pasqyra klinike e cirrozës së mëlçisë ka simptome të njëjta pavarësisht nga faktori etiologjik.

Sëmundja kalon nëpër dy stadiume: ***kompenzues dhe dekompenzues.***

♦ ***Stadiumi kompenzues i cirrozës*** manifestohet me*: lodhje, plogështi, oreks të zvogëluar.* Paraqitet edhe *subikterusi, dhimbje e thellë nën harkun e brinjëve të majtë*

për shkak të hepatomegalisë. Ky stadium mund ndryshe të zgjat dhe zbulohet me kontrollin histologjik të materialit të marrë me biopsi të heparit.

♦ ***Stadiumi dekompenzues i cirozës*** – përveç simptomeve të përshkruara vjen deri te keqësimi i gjendjes së përgjithshme. Kritere kryesore klinike për ekzistimin e cirrozës dekompenzuese janë këta komplikime të *mëlçisë*:

Verdhëza (icterus) - që tash është më e theksuar, dhe hepari është rritur .

Hipertensioni portal – manifestohet me gjakosje nga varikozitetet e ezofagut dhe shpretkë të rritur si shenjë e hipertensionit portal,

Ascit (lëng i lirë në zgavrën e abdomenit) është rezultat i keqësimit të mëtejmë të hipertensionit portal,

Çregullime neuropsikike - paraqiten për shkak të grumbullimit të substancave toksike që nuk mund të detoksikohen në hepar, arrijnë në gjak dhe në tru.

Manifestohet me depresion, humbje të funksioneve intelektuale, çrregullim i të folurit, çrregullime të vetëdijes deri në komë. Koma hepatike shpesh mbaron me vdekje.

Foto 69. *Pacientët me cirrozë të mëlçisë dhe ascit refrektar*

Përveç këtyre simptomeve kryesore dhe shenjave te cirroza dekompenzuese paraqiten edhe:

Shenja të ndryshimit të koagulimit të gjakut - sepse mëlçia krijon shumë faktor të koagulimit që manifestohet me gjakderdhje nëpër lëkurë dhe mukozat e dukshme.

Ndryshime endokrine - paraqiten për shkak të pamundësisë së heparit t'i detoksikon disa hormone. Manifestohen me: *gjinekomasti* (rritje e gjëndrave të qumështit te meshkujt), *çrregullime menstruale, humbje të qimeve sekondare.*

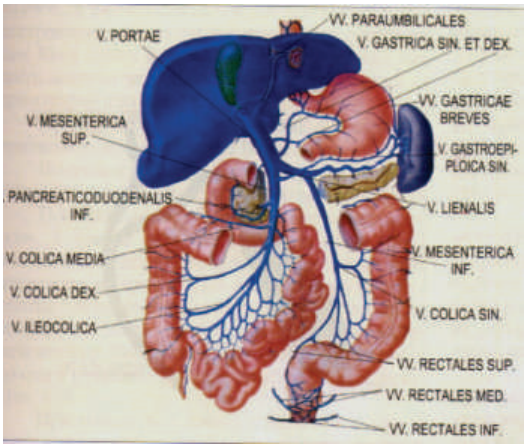


Foto. 70. *Pasqyra anatomike e venës portale, mezenterike të sipërme dhe të poshtme.*

Shenja të ndryshimeve të lëkurës - *nevuse spajder* (ndryshime si merimanga te lëkura e të sëmurit nga cirroza, të lokalizuar rreth qafës, në fytyrë, në krah, kafazin e kraharorit, të cilat humbin nëse shtypen në pjesën qendrore, nëse përmirësohet funksioni i *mëlçisë* dhe nëse ulet tensioni i gjakut).

Foto 71. *Eritemi palmar*

Eritemi palmar *(manifestohet me putra me ngjyre të kuqe dhe të bardhë të cilat janë të nxehta. Putrat nëse shtypen zbardhohen,dhe pastaj bëhen të kuqe).*

Shenja temperature me septikemi – paraqiten te 1/3 e të sëmurëve me cirrozë dhe këta nuk janë të ndjeshme në antibiotik .

Fetor hepatikus - manifestohet me një erë jo të këndshme të tokës së djegur .

Diagnoza:

Pasqyra klinike;

Testime laboratorike nga të cilat më me rëndësi janë:

- proteinat e zvogëluar në serum,
- zvogëlimi i albuminave dhe rritje e gama globulinave në serum gjatë elektroforezës,
- bilirubina e rritur,
- vlera të ulëta të faktorëve të koagulimit,
- anemi,
- janë të rritura disa enzima në serum: fosfataza alkaline, transaminazat, LDH;

Kontroli me ultratinguj;

Tomografia e kompjuterizuar;

Endoskopia - shihen venë të zgjeruara të ezofagut;

Biopsia e *mëlçisë* **dhe pasqyra histologjike** e vërtetojnë diagnozën.

Mjekimi:

Mjekimi varet nga ajo se në cilin stadium është sëmundja dhe cilat shenja klinike janë prezente në momentin e diagnostifikimit të sëmundjes.

Në ***fazën kompenzuese*** aplikohet:

⇒ **regjimi higjienë dietetik –** rekomandohet pushim dhe ushqim i pasur me proteina dhe karbohidrate dhe payndyra me prejardhje shtazore.

⇒ **barna që ndikojnë në regjenerimin e hepatociteve** (leprotek, esenciale forte), nuk kanë efekt të rëndësishëm.

Në ***fazën dekompenzuese*** i sëmuri duhet patjetër të hospitalizohet. Nëse i sëmuri është me ascit rekomandohet:

⇒ **pushim;**

⇒ **dietë pa kripë -** (0,5 gr. kripë/24 orë), të ulet konsumimi i proteinave (100 gr./24 orë) dhe restrikcion relativ i ujit. Ushqimi të përbëhet nga orizi, patate dhe pemë, të shmançet nga sheqere të koncentruara dhe të jetë vegjetarian;

⇒ **diuretik;**

⇒ **punkcion evakues i ascitit -**rekomandohet te asciti i madh;

⇒ **albumine** jepet pas një punkcioni evakues të madh .

Gjatë *ekzistimit të gjakderdhjeve nga venat e zgjeruara të ezofagut,* që janë komplikim i hipertensionit portal, gjakosja ndalet me:

– **sklerotizim endoskopik të varikoziteteve venoze ose**

– **me metoda kirurgjike**

SËMUNDJET E TËMTHIT

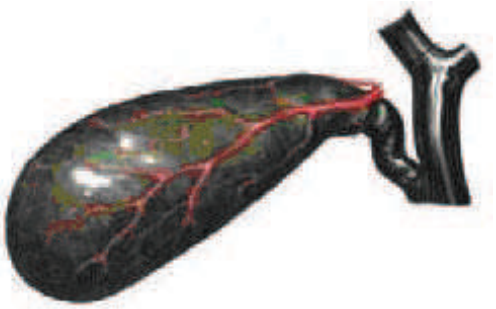


Foto. 72. *Tëmthi*

KALKULOZA E TËMTHIT

Sëmundja më e shpeshtë e tëmthit është krijimi i gurëve në të, e cila në 90% e rasteve shoqërohet me ndezje kronike të tëmthit.

Gurët në tëmth mund të jenë me prejardhje nga *kolesteroli, bilirubina ose të kombinuar.*

Më shpesh janë të kombinuar, me një bërthama të verdhë kolesteroli dhe shtresa kalciumi në sipërfaqe.

Kalkule të tëmthit

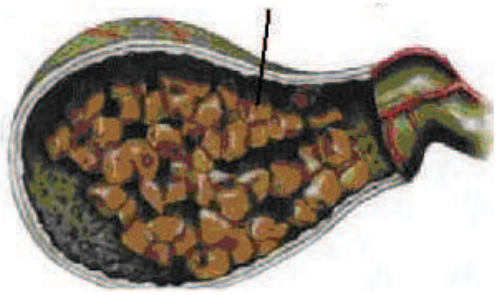


Foto. 73. *Tëmthi me kalkuluse.*

Etiologjia:

Shkaqet për paraqitje të këtyre gurëve janë të shumëfishta:
- *çrregullimi i përbërësve të vrerit* (sintezë e rritur e kolesterolit dhe sintezë e zvogëluar e acideve biliare të tëmthit);
- *zbrazja e pamjaftueshme e tëmthit;*
- *infeksionet;*
- *ushqimi çrregullt;*
- *çrregullimet endokrine; dhe*
- *faktorët gjenetik.*

Gurët nga bilirubina krijohen te sëmundje të rralla si që është anemia hemolitike, janë më të errëta dhe më të mëdha.

Pasqyra klinike:

Sëmundja më shpesh paraqitet të femrat në moshën e mesme.

Mund të manifestohet me dukuri jo specifike: *ndjenjë e rëndësisë në bark, flatulencë ose* ***kolikë biliare tipike.*** *Kjo është dhimbje në formë shtangimi nën brinjën e majtë,* ku është e shprehur ndjeshmëria palaptore, zgjerohet kah shpina nën shpatullën e djathtë .

Dhimbja shkaktohet me marrje të ushqimit të yndyrshëm, e ndjekur me vjellje dhe të sëmurëve të cilët me ndërrimin e pozitës mundohen t'i zbusin dhimbjet. Shkak i dhimbjes është lëvizja e gurëve nëpër kanalet e ngushtë të tëmthit dhe zbritje spontane e dhimbjes paraqitet për shkak të kthimit të gurëve në tëmth ose për shkak të hedhjes së tyre në zorrë dymbëdhjetëgishtore (duodenum).

Komplikimet:

- *holecistitisi akut dhe kronik;*
- hidrops - ngatërrimi i gurëve në kanalin dalës me zgjerim të tëmthit;
- empyema - ndezje me qelb të tëmthit;
- *ikterusi opstruktiv* – nëse guri mbetet në papila Vateri ku kanali i tëmthit është më i ngushtë;
- *pankreatiti akut* – është komplikimi më i rëndë sepse lëngu i pankreasit kthehet në pankreas me enzima të aktivizuara për tretjen e proteinave dhe e prish indin e pankreasit dhe shpesh ka një rezultat fatal.
- choledocholitiasis - gurë në rrugët e tëmthit;
- cholangitis - ndezje e rrugëve të tëmthit;
- *fistula* e tëmthi me organet abdominale*;*
- *karcinomi i tëmthit.*

Diagnoza:

- **ultratingull**
- **metoda rëntgeni** – holecitografi perorale dhe holecistografi intravenoze;
- **ERHP;**
- **analizat laboratorike –** që e plotësojnë pasqyrën dhe të cilat tregojnë shkallën e procesit inflamator dhe opstrukcionit.

Mjekimi:

Rreth 25% nga personat e rritur kanë kalkulozë të tëmthit por vetëm 3-4% kanë shenja të sëmundjes dhe kanë nevojë mjekimi.

Te holeolitiaza janë të shpeshta sulmet e dhimbjes dhe komplikimeve. Mjekimi është *operativ.* Gjatë operimit bëhet holangiografia intravenoze që të mos ngelin gurë në rrugët e tëmthit. Gurët e mbetur në koleodoh mund të nxirren edhe me endoskopi, me nxjerrje përmes papilëls me papilotomi ose pa të.

Gjatë kohëve të fundit bëhet *shkatërrim(coptimi) me ultratinguj i kalkulusit.*

Mjekimi medikamentoz gjatë kohës së sulmeve është me përdorim të *antibiotikëve, spazmolitikve dhe tretjeve infuzive.* Bëhen edhe prova për mjekim me *acide biliare – henodeoksiholik,* a bazohet në rritje të koncentrimit të vrerit dhe provës për tretje të kalkulusit. Llogaritet se përdorimi profilaktik ka një efekt të madh.

NDEZJA E TËMTHIT (Cholecystitis)

Holecistitisi është sëmundje që e karakterizojnë ndryshime në murin e tëmthit dhe paraqitet për shkak të përbërjes së ndryshuar të vrerit dhe infeksionit të tëmthit.

Etiologjia:

Në 90% të rasteve shoqërohet me kalkulozë. Vreri koncentrohet më shumë se zakonisht nëse kemi opstrukcion (më shpesh për shkak të prezencës të kalkulit) dhe vepron si agjens inflamator në muret e tëmthit.
Infeksioni zgjerohet përmes rrugës biliare ascedente (nga E.coli ose enterococcus), kurse më rrallë me rrugë hematogjene dhe limfogjene ose nga rrethi. Holecistiti mund të jetë kronik dhe akut.

Holecistititi akut ka disa forma, edhe atë:
- *kataral* - formë më e lehtë që kalon pa pasoja,
- *me qelb,*
- *gangrenoz* që mund të sjell deri në perforacion të tëmthit dhe me fund fatal,
- *postoperativ* është formë e veçantë që paraqitet pas operacionit, e veçanërisht abdomenit.

Pasqyra klinike

E karakterizon shtrëngimi nën brinjën e djathtë, kolika biliare, temperatura e lartë dhe keqësimi i gjendjes së përgjithshme deri në prostracion (te format më të rënda).

Holecistiti kronik –mund të paraqitet me kalim të formës akute në kronike ose pa mos pasur një fazë akute. Rrallë mund të shkaktohet nga Salmonella typhi

Sjell në ndryshime në dukjen e tëmthit, trashje dhe tkurrje të murit.

Pasqyra klinike:

Karakterizohet me *dhimbje të forta nën brinjën e djathtë, mos tolerim i ushqimit, tentime për vjellje, flatulencë dhe disa kolika tipike biliare të kohëpaskohshme.*

Diagnoza:

- ultratingull dhe inçizime rentgeni.

Terapia:

Në mënyrë operative **kolecistitet kalkuloze, kurse në mënyrë** *medikamentoze dhe me dietë* **ato jo kalkuloze**.

Nga barna jepen *spazmolitik,* dhe në kohën e fundit *nitrate dhe antagonist të kalciumit,* që sjellin në zvogëlim të shtangimit të sfinkterit të Odit që e lehtësojnë rrjedhjen e tëmthit.

SËMUNDJET E PANKREASIT

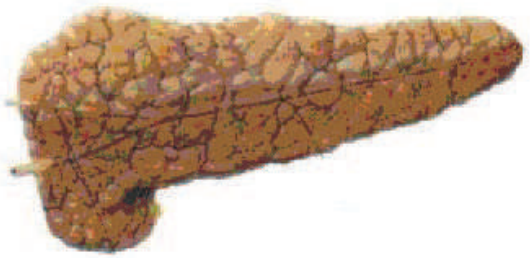


Foto. 74. *Pankreasi*

NDEZJE TË PANKREASIT (PANCREATITIS)

Bëhet fjalë për ***sëmundje inflamatore*** *që karakterizohen me* ***autodigjestim*** *të gjëndrës nga enzimat e krijuara nga vetë pankreasi.*

Por, më rrallë mund të ketë një pankreatit të thjeshtë si dukuri përcjellëse e sëmundjeve tjera ku nuk kemi autodigjestion.

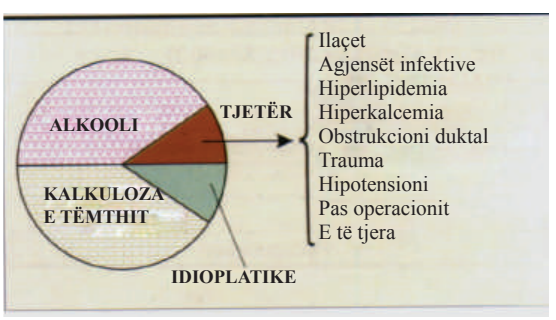
Forma e fundit mund të kalon në formë autodigjestive ose formë kronike progresive.

PANKREATITI AKUT

Ndezja akute e pankreasit e shkaktuar nga aktivizimi i enzimave të pankreasit (autodigjestimit).

Etiologjia:

Në tabelën 2 janë dhënë shkaqet e pankreatitit akut. Nga ajo qartë shihet se pankreatiti akut mund të shkaktojnë *alkooli* dhe *kalkuloza e tëmthit* si dhe shkaqe tjera.



Pasqyra klinike:

Fillon shpejtë dhe në pasqyrën klinike dominon dhimbja.

Dhimbja fillon shpejtë, menjëherë lokalizohet në epigastrium dhe në kuadratin e sipërm të majtë të abdomentit dhe zgjerohet kah shpina.

Dhimbja është e fortë, zhvillohet shpejtë dhe është dramatike, arrin një intensitet maksimal për disa minuta ose vazhdimisht e rrit intensitetin për disa orë me radhë dhe kështu i sëmuri merr një pozitë të përkulur në gjunjë dhe bërryl.

Dhimbja te pankreatiti akut është *e përhershme dhe nuk ndryshon sipas intensitetit dhe është prezente së paku disa ditë.*

Gërdia dhe vjellja e shoqërojnë sëmundjen. Në fillim vjell ushqim dhe pastaj përmbajtje të lëngët.

Temperatura e lartë, meteorizmi dhe opstipacioni janë simptome që shpesh mund të paraqiten gjatë pankreatit akut.

Diagnoza:

Testime laboratorike – enzimat e pankreasit – *amilaza e rritur* në gjak dhe serum (në orët e para e rritur për pesë herë).

Përcaktohen leukocitet, kalciumi, glikemia, urea, statusi acido- bazik për tu caktuar rëndësia e sëmundjes.

Incizimi nativ i abdomenit;
Ehotomografia;
Tomografia e kompjuterizuar.

Mjekimi:

Terapia e pankreatitit akut është *konservative* dhe rrjedh në njësitë e kujdesit intensiv.

E para që duhet bërë është që të vihet sondë nazogastrike për largim të lëngut të lukthit, në 4-5 ditët e para kur i sëmuri nuk duhet të hajë.

Duhet të sigurohet:
- ndjekje e të sëmurit në monitor,
- matja e tensionit qendror venoz,

- ndjekja e tensionit të gjakut, frymëmarrjes, parametrat laboratorike (pasqyra e gjakut, amilaza) në çdo 3-6 orë,

Vetëm ushqim parenteral në 3-4 ditët e para, asgjë nuk jepet përmes gojës.

Ditën e katërt dhe të pestë me qetësimin e dhimbjes fillohet me doza të vogla çaji. Pastaj jepen karbohidrate (biskuita), oriz i zier, mish pule të zier dhe pa lëkurë. Duhet të merren haje të vogla nga 5-6 në ditë dhe pa yndyra.

Kompensimi i lëngjeve është 5 1/24 orë, me kontroll të tensionit dhe diurezës.

Ndalimi i dhimbjes me dhënie të *analgjetikëve dhe spazmolitikëve.*

H2-bloktor që të zvogëlohet thartira e lëngut të lukthit*;*

Antibiotik,

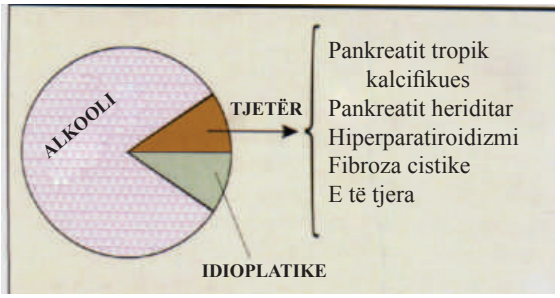
Terapi kirurgjike gjatë komplikimeve (absces i pankreasit, nekroza e inficuar, etj)

PANKREATITI KRONIK

Paraqet sëmundje inflamatore kronike të pankreasit që karakterizohet me ***ndryshime ireverzibile, dhimbje stomaku dhe humbje të funksionit endokrin dhe ekzokrin të pankreasit.***

Etiologjia:

Si shkak më i shpeshtë i pankreatitit kronik është *alkooli*, më rrallë disa shkaqe tjera por shkaku mund të jetë idiopatik.



Pasqyra klinike:

Në fazën e hershme simptomet janë diskrete. Kurse në fazë më të përparuar simptome karakteristike janë dhimbja*, steatoreja, kalcifikime në pankreas dhe diabeti.*

Dhimbja e stomakut është shenja e parë në pasqyrën klinike. Lokalizohen në epigastrium dhe zgjerohet drejt shpinës . Paraqitet gjatë konsumit ose pas konsumimit të ushqimit. Dhimbja është e fortë dhe nuk lëshon lehtë pas përdorimit të analgjetikëve.

Steatore - një jashtëqitje e madhe dhe e yndyrshme më shumë se 5 herë në ditë. Me kalimin e kohës zhvillohet meteorizëm, humbje e peshës trupore dhe edema.

Kalcifikime që mirë shihen edhe te inçizimi nativ rentgen.

Diabeti paraqitet te më tepët se 2/3 e të sëmurët në stadiumin e përparuar të sëmundjes.

Diagnoza:

Incizimi nativ rëntgen – shihen kalcifikime në pjesën e pankreasit;

Ehotomografia - zbulohen ndryshime në strukturën e pankreasit;

ERCP – e vizuelizon sistemin kanalikular të pankreasit dhe ka një rol me rëndësi në zbulimin e pankreatitit kronik dhe tumoreve malinje në pankreas;

Testime laboratorike – *amilaza dhe lipaza* janë zmadhuar gjatë keqësimit të sëmundjes, glukozë e rritur në gjak*;*

Analizimi i jashtëqitjes në tre preparate (nisheste, pika yndyre dhe të fijeve të ziera të muskujve), *test për sekretin, testi pankreazominik* dhe në bazë të këtyre testeve vlerësohet funksioni i pankreasit.

Tomografia e kompjuterizuar;

Biopsia e pankreasit – kryhet gjatë dyshimit në malinjitet.

Pasqyra klinike:

Në fazën e hershme simptomat janë diskrete.

Mjekimi:

1. Medikamentoz:

- terapi simptomatike, barna për zvogëlimin e dhimbjes;

- kompensimi i enzimave të pankreasit dhe hormoneve;

- mjekimi i diabetit;

- ushqim përkatës: nuk guxon i sëmuri të përdor alkool dhe duhan. Zvogëlimi i yndyrave dhe erëzave në ushqim. Rekomandohet përdorimi i mishit të zier dhe perimeve të ziera. Numri i shujtave duhet të jetë 5-6 në ditë.

2. Kirurgjike – kurë dhimbja nuk mund të evitohet me barna**.**

PYETJE:

1. Çfarë është pyrosis dhe kur paraqitet?
2. Rezultat i kujt është lemza dhe çka është goksimi?
3. Cilat janë çrregullimet më të shpeshta të oreksit?
4. Cilat janë manifestimet më të shpeshta të çrregullimeve të kalimit të ushqimit në nivel përçuesi ushqimi?
5. Nga çka shkaktohet dhimbja viscerale dhe nga çka ajo abdominale?
6. Cili është dallimi mes vjelljes dhe regurgitimit?
7. Si njihet klinikisht gjakosja e sipërme dhe e poshtme digjestive?
8. Kurë themi se i sëmuri ka diare dhe kurë kapsllëk?
9. Çka është irigografia?
10. Cilat janë testimet endoskopike të GIT?
11. Cili simptomë është dominant në gastritin akut dhe cili në gastritin eroziv akut?
12. Cili është simptomi themelor në gastritin kronik ?
13. Çka është për bazë në patogjenezën e sëmundjes së ulcerës?
14. Cilat karakteristika i ka dhimbja e ulçerës?
15. Pas sa kohe pas marrjes së ushqimit paraqitet dhimbja te ulçera në lukth dhe pas sa kohe te zorra duodenale?
16. Numëro komplikimet e dhimbjes së ulçerës?
17. Cilat nga tumoret beninje të lukthit malinjizojnë?
18. Cilat gjendje janë prekancerogjene për karcinomin e lukthit?
19. Si manifestohet klinikisht Morbus Crohn?
20. Çka përfshin terapia nutritive te Morbus Crohn?
21. Cilat janë shkaqe më të shpeshta të colitis simplex?
22. Cilat janë shkaqet te koliti uleroz?
23. Çka janë vështirësi kolopatike?
24. Cili është lokalizimi më i shpeshtë i karcinomit të zorrës së trashë?
25. Cilat simptome paraqiten te karcinomi i zorrës së trashë?
26. Cilat janë kriteret kryesore për ekzistimin e cirrozës së mëlçisë?
27. Cilat janë shenja për hipertensionin portal?
28. Përshkruaj kolikën biliare dhe gjatë cilës sëmundje paraqitet?
29. Si quhet ndezja e tëmthit?
30. Çka nënkuptohet me autodigjestion?
31. Përshkruaj dhimbjen e pankreatitit akut!
32. Cila enzimë rritet te pankreatiti?
33. Sqaro regjimin higjienodietetik te pankreatiti akut!
34. Sqaro simptomet klinike të pankreatitit kronik!

SËMUNDJET E SISTEMIT URINAR

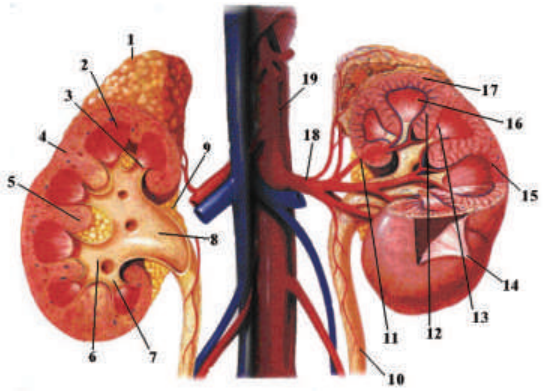


Foto.75. *Veshkët, prerja tërthore - 1. gjëndrat mbiveshkore 2. piramidat veshkore 3. papilat 4. korja veshkore 5. Columnae Bertini 6. calyces majores 7. calyces minores 8. legeni veshkor (pyelon) 9. indi yndyror 10. uretra 11. arteria interlobale 12. arteria interlobulare 13. arteria arcutae 14. kapsula veshkore 15. vena interlobulare 16. vena arcuata 17. aparati jukstamedular 18. a. renalis 19. aorta e abdominalit*

SIMPTOMAT DHE SHENJAT QË PARAQITEN NË SËMUNDJET E SISTEMIT URINAR

Dhimbja- e cila paraqitet gjatë sëmundjeve të sistemit urinar është rezultat i:

– Opstrukcionit të uretrës,
– Retencionit të urinës,
– Pielonefritit akut dhe
– Gjatë stadiumit të fundit të ndonjë tumori malinj.

Dhimbja veshkore (colica renalis), më shpesh është e shkaktuar nga guri në veshkë, i cili i obstrukton rrugët urinare.

Kolika veshkore fillon *shpejt (menjëherë) zakonisht e shkaktuar është nga lëvizja, lëvizja në teren të keq, pirja e tepërt e ujit mineral, ushqim i tepërt*.

Është e lokalizuar në në pjesën lumbale të shpinës, përhapet përpara dhe drejt organetve gjenitale dhe pjesa e brendshme e kofshëve.

Pacienti është në lëvizje të vazhdueshme duke kërkuar pozitë të përshtatshme, në të cilën do t'i zvogëlohet, gjegjësisht do t'i ndalohet dhimbja.

Edemet veshkore -shkaktohen për arsye të mbajtjes së kripës dhe ujit:

– *Në indin nën lëkuror të tërë organizmit*
– *Derdhje nga zgavrat e membranave serozike*
– *Edema viscerale* (edeme në organet e brendshme). Ajo është edem në tërë trupin i cili quhet anasarka.

Edemet nën-lëkurore veshkore janë të lokalizuara në kapakët e syve, ekstremitetet e poshtme ose janë të lokalizuara në tërë indin nën lëkuror.

Lëkura e ekstremiteteve të poshtme është e holluar, e lëmuar, shndritëse, edemet janë të bardha, të buta, gishti me shtypje depërton në edem dhe shkakton gropë të përkohshme.

Sëmundjet e veshkave që shkaktojnë edeme janë:

– Sëmundje të glomerulëve dhe të
– Tubulave dhe quhen **nefropati**.

Ndryshime në kualitetin e urinimit.

Dizuria është urinim i dhimbshëm dhe paraqitet gjatë ndezjeve të traktit urinar.

Më shpesh shkon me urinim të shpejtuar dhe urgjente, dëshirë e papritur e fortë për urinim.

Nokturia është shpeshtimi i urinimit gjatë natës.**Inkontinencioni urinar te gratë**

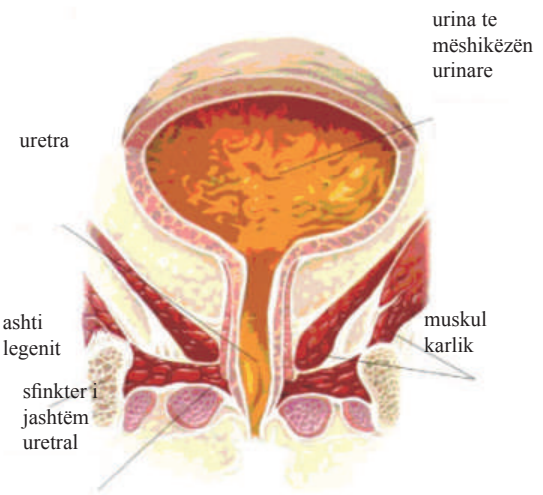


Foto. 73. *Ndërtimi i uretrës tek femrat gjatë inkontinencës urinare. Vërehet lëshim i muskujve të sfinterëve të jashtëm.*

Inkontinenca urinare është humbje e padëshiruar e urinës, kur nuk është e mundur të mbahet urina në mëshikëzën urinare.

Enurezis nokturia - është urinim i padëshiruar gjatë natës ose gjatë fjetjes në krevat. Kryesisht është e pranishme te fëmijët deri në 3 vjet. Nëse paraqitet edhe pas asaj moshe duhet të hulumttohet prezenca e sëmundjeve organike të sistemit urinar dhe faktorët psikik.

Poliakuria - është urinimi i shpeshtë, i cili nuk është i patjetërsueshëm të jetë i përcjellë me poliuri.

Ndryshime të diurezës.

Oliguria - është tajitja prej 400-500 ml urinë në 24 orë,

Anuria është tajitja e urinës më pak se 100 ml për 24 orë.

Anuria mund të jetë e shkaktuar nga obstruksioni i të dy uretrave, okluzion i arterieve renale, glomerulonefrit, etj.

Poliuria – është kur volumi i urinës *kalon 3 litra për 24 orë*.

Ndryshime në urinë:

Hematuria mund të jetë:

– *makrohematuri* – prania e gjakut në urinë e cila mund të shihet edhe me sy dhe

– *mikrohematuri*- nëse gjakderdhja është e dukshme vetëm nën mikroskop.

Proteinuria - nëse tajitet më shumë se 150 mg proteina në 24 orë diurezë. Proteinuria mund të jetë:

– *Funksionale* - kur ka tajitje të rritur të proteinave, paraqiten në gjendje fiziologjike dhe gjendje tjera, por në mungesë të sëmundjes veshkore.

P.sh.: gjatë rritjes se temperaturës, stresit emocional, pas lodhje së rëndë dhe ngjashëm.

– *Glomerulare* - paraqitet te sëmundjet e glomerulave

Tubulare - pasojë e jo aftësisë së glomerulëve për riabsorbimin e proteinave që normalisht kalojnë nëpër membranën glomerulare.

Prerenale, paraqitet te sëmundjet e tjera, gjatë të cilës ka rritje të proteinave të cilat filtrohen nëpër membranën e glomerulëve përderisa funksioni i glomerulëve dhe tubulave është i ruajtur.

Leukocituria (**piurija**) –urinimi i leukociteve. Numri i rritur i leukociteve tregon për prezencën e infeksioneve ose ndezjeve të traktit urinar.

Cilindruria – tajitja e pllakave cilindrike me urinë. Cilindrat krijohen në lumenin e qelizave tubuare të veshkëve ndërsa janë të përbëra prej proteinave dhe elementeve qelizore.

Pllakat cilindrike mund të jenë:

Hialine, granulare, leukocitare, eritrocitare, dyllore. Paraqitet *gjatë sëmundjeve të parenkimës veshkore.*

Rrallë të izoluara, jashtë nga sëmundjet veshkore.

ANALIZAT KLINIKE TË FUNKSIONIT VESHKOR

VLERËSIMI I AFTËSISË FUNKSIONALE TË VESHKËS.

Për vlerësimin e aftësisë funksionale të veshkës përdoren metoda diagnostifikuese që tregojnë për aftësinë funksionale të veshkës.

Për këtë qëllim përdoren analiza të përshtatshme biokimike, përcaktimi i klirensit të kreatininit dhe urës, analiza të aftësisë koncentruese të veshkës dhe ngjashëm.

1. Vlerësimi i filtrimit glomerular - bëhet me:

a) Përcaktimin e klirensit të kreatininit, kurse

b) Klirensi i uresë - përcaktohet gjatë insuficiencës veshkore në stadiumin e përparuar.

Klirensi i ndonjë substance është test me të cilin përcaktohet volumi i plazmës të cilin

veshka do ta pastron nga ajo substancë për një njësi kohe.

Klirensi na tregon fuqinë ekskretuese të veshkave dhe vlerësohet me formulë të veçantë për përcaktim të klirensit.

2. Analiza e aftësisë së koncentrimit të veshkës bëhet me**:**

- *Matje të osmolaritetit të urinës me ndihmën e osmometrit* dhe shprehet me mOsm/kg, ndërsa vlera normale është prej 800 -1200 mOsm/kg.

- *Matje e peshës specifike (dendësisë) me urino-metër*. Vlerat normale të peshës specifike lëvizin prej 1015 -1035.

Në kushte normale raporti ndërmjet peshës specifike dhe osmolaritetit është linear. Ashtu për peshën specifike prej 1020, i përgjigjet osmoza prej 800 mOsm/kg.

ANALIZA E URINËS

Analiza komplete e urinës për nga mënyra është e thjeshtë jo invanzive për zbulimin e sëmundjeve të veshkave.

Shembulli i mbledhur prej urinës së freskët të urinuar duhet sa më shpejt të analizohet në mënyrë **mikroskopike, makroskopike dhe kimike.**

a) Në mënyrë makroskopike - shihet ngjyra, aroma, turbullimi i urinës, diureza, etj.

Diureza – është sasia e urinës së tajitur për 24 orë e cila normalisht është prej 1200 – 1500 ml urinë. Urina mblidhet në enë speciale të graduara për diurezë.

b) Analiza mikroskopik e urinës-në sendimentin e urinës përcakton prezencën eventuale të: *kristaleve, qelizave (leukociteve, eritrociteve, qelizave epiteliale, etj.) pllakat cilindrike, bakteret, etj*.

c) Kimike – me test në shirit, analizohet: *aciditeti i urinës (pH)*. pH- normale është e tharët (<7).

Pastaj analizohet prezenca e *proteinave, glukozës, ketoneve, bilurbinit, urobilinogjenit, etj.*

ANALIZAT MORFOLOGJIKE TË VESHKËS:

1. Analizat e veshkave me anë të rëntgenit:

a) *Rëntgenografia native* - inçizim rentgen pa kontrast.

b) *Pielografia intravenoze* – orografi - më parë bëhet incizimi nativ, ndërsa më pas *bëhet injektim intravenoz i mjetit të kontrastit(orografin, urotrast.)* Pas kompresimit në pjesën e uretrës 5-7 minuta bëhet incizimi i dytë, ndërsa pas 20-30 minutave edhe incizimi i tretë.

Indikacionet për këtë incizim janë tumoret, gurët në veshka, pielonefritisi, etj.

b) *Pielografia retrograde – orografia –* me cistoskop vendoset sonda, nëpërmjet retrës në legenin e veshkës. *Në legenin veshkor futet direkt mjeti i kontrastit* pas çka menjëherë bëhet incizimi.

Indikacionet e këtij incizimi janë TBC-ja e veshkave, tumoret dhe ngjashëm.

2. Tomografia e kompjuterizuar – incizohet veshka në shtresa. Incizimet bëhen në disa mililitra në indin veshkor, ashtu që mund të shikohen ndryshimet më të vogla patologjike të indeve dhe enëve të gjakut.

3. Ultratingulli në veshkë – **EXO**- metoda jo invanzive ku mund të shihet madhësia dhe forma e veshkës, ekzistimi i cisteve, gurëve dhe tumoreve.

4. Biopsia në veshkë - Merret shembull nga indi veshkor për analiza patohistologjike dhe histokimike, me çka tregohet lloji dhe madhësia e procesit patologjik.

Shembulli nga indi shihet në *mikroskop ndriçues dhe imunofluoresent.*

5. Analizat radioizotope - Këto metoda marrin vend të rëndësishëm në nefrologji sepse përveç morfologjisë fitohen edhe të

dhëna të rëndësishme për funksionin e veshkave. Këtu bëjnë pjesë:

– ***Radiorenogrami,***
– ***Skeni i veshkës,***
– ***Skenimi dinamik i veshkës,***
– ***Vlerësim radioizotop i klirensave veshkore.***

INFEKSIONET BAKTERIALE TË VESHKËS DHE TRAKTIT URINAR.

Infeksionet e traktit urinar paraqiten shpesh, dhe jo rrallëherë janë arsye për shkatërrimin ireverzibil të veshkës.

Infeksioni i traktit urinar definohet si gjendje gjatë së cilës ekziston vendosja e mikroorganizmave në traktin urinar dhe depërtimi i tyre në inde.

Por, *si infeksion urinar definohet gjendja kur i sëmuri ka mbi 100 000 baktere në urino-kulturë pavarësisht nga ajo se a ka ose jo simptome të infeksionit urinor*.

Gjegjësisht, ekziston edhe **bakteriuria-simptomatike**. *Ajo është gjendje kur i sëmuri ka më shumë se 100 000 baktere në urino-kulturë nga e njëjta baktere në dy kontrollet të njëpasnjëshme te urina e marrë drejtë nga currili i mesëm te pacientët pa simptome të infeksioneve urinare.*

Bakteriuria asiptomatike nuk është gjendje beninje, veçanërisht te pacientët me diabet, te shtatzënat, personat e moshuar, njerëzit me imunitet të dobët, sepse mund të përhapet kah veshka dhe ekziston rrezik nga paraqitja e sepsës.

Për atë edhe pse i sëmuri nuk ka simptome është e nevojshme të mjekohet.

Te infeksionet urinare përveç gjetjes së bakterеve në sedimentimin e urinës ka edhe leukocite, proteina, ndonjëherë edhe eritrocite (hematuria).

Gjatë caktimit të diagnozës së infeksioneve urinare, analizohet edhe niveli i uresë dhe kreatininit, ndërsa bëhen edhe analiza me ultratinguj dhe analiza rëntgen të veshkës.

Ndarja dhe format klinike:

Infeksionet e urinës janë të ndara në më shumë forma klinike sipas:

– ***Lokalizimit,***
– ***Gjendjeve shoqëruese,***
– ***Rrjedhës klinike,***
– ***Sipas prezantimit klinik dhe ngjashëm.***

***Sipas lokalizmit janë të ndara*:**

-Infeksione të pjesëve të poshtme të traktit urinar (mëshikëzës urinare dhe uretrës),

– *Cistitis,*
– *Uretritis,*
– *Prostatitis (ndezja e prostatës te meshkujt).*

-Infeksione të pjesëve të sipërme të traktit urinar (në indin veshkor).

– *Pielonefritis akut,*
– *Pielonefritis kronik ose nefropati refluktive,*
– *Intersticionefritis fokale ose multi-fokal akut.*

Sipas gjendjeve shoqëruese të infeksioneve të traktit urinar janë të ndara në:

– *Infeksione të komplikuara urinare, nëse janë të shoqëruara me: diabet, opstrukcion me kalkuluse (gurr) dhe ngjashëm.*
– *Infeksione të pa komplikuara urinare - të cilat nuk janë të shoqëruara me gjendje tjera të infeksionit. Ato zakonisht nuk japin sëmundje të veshkave për dallim nga të komplikuarat.*

Sipas rrjedhës klinike janë të ndara në:

– *Akut,*
– *Kronik dhe*
– *Përsëritës.*

Sipas prezantimit klinik infeksionet e traktit urinar ndahen në:

– *Simptomatike dhe*
– *Asimptomatike.*

INFEKSIONET E PJESËVE TË POSHTME TË TRAKTIT URINAR

Ndezja e mëshikëzës urinare (cystitis)
Ndezja e uretrës (uretritis)

Mund të manifestohen si infeksione *akute dhe recidivant* (përsëritëse) të cilat më shpesh paraqiten te femrat (kryesisht në periudhën reproduktive) për arsye të ndërtimit anatomik të uretrës (uretra e shkurt, afërsia e uretrës me rektumin).

Te personat më të moshuar paraqiten te të dy gjinitë njëjtë.

Etiologjia

Echerichia coli (85%) është shkaktar më i shpeshtë.

Më rrallë nga shkaktar tjerë (Klebsiella, Proteus, etj). Atëherë, më shpesh janë pasojë e disa intervenimeve instrumentale (cistoskopia, kateterizim) ose prezencë e obstruksionit (gurët e bëjnë ngushtimin e rrugëve urinare).

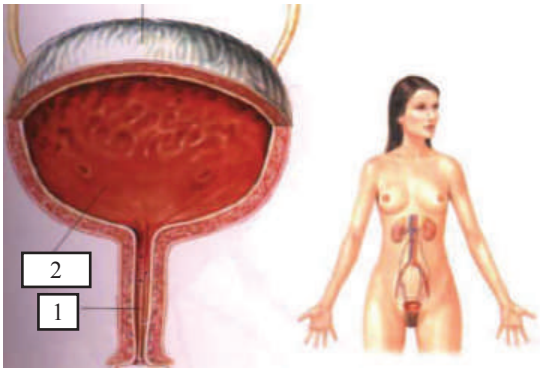


Foto. 77. *Infeksioni i 1. Uretra, 2. Mëshikëza urinare (vesica urinaria).*

Pasqyra klinike

Simptomat kryesore në pasqyrën klinike janë:

– *Polakiuria* (urinim i shpeshtë me sasi të vogla të urinës),
– *Ndjenjë e mos urinimit të mjaftueshëm,*
– *Dizuria* (urinim i dhimbshëm),
– Dhimbje në uretr në fillim dhe në fund të urinimit,
– *Nokturia* është simptomë i rëndësishëm dhe çdoherë është prezent.

Mund të ketë edhe:

– *Dhimbje mbi perineum,*
– *Inkontinencë,* posaçërisht te femrat më të rritura.
– *Ndjenjë jo e këndshme dhe e peshës në pjesën e poshtme të barkut,*
– *Aromë e keqe e urinës,*
– *Hematuria* është prezent te 30 % nga të sëmurët,

Simptomat e uretrisit akut përshtaten me ato të cistisit.

Prania e ***sekretit nga uretra tregon se bëhet fjalë për uretritis.***

Paraqitja e temperaturës së lartë te ky lloj i infeksionit është e rrallë.

Diagnoza:

– *Anamenza - me simptome karakteristike për cistit.*
– *Kontroll i urinës- prezente janë bakteret në urinë (bakteriuria), leukocite, ndonjëherë edhe eritrocite (hematuria);*
– *Urinokultura, nga currili i mesëm i urinës merret si e rëndësishme nëse gjenden më së paku 100000 baktere edhe më shumë, por nëse ka simptome është e rëndësishme edhe një numër më i vogël i bakterev.*

Mjekimi:

– *Marrja e lëngjeve, rreth 3 l për 24 orë,*
– *Uroantiseptik dhe antibiotik sipas antibiogramit.*

INFEKSIONET NË PJESËT E SIPËRME TË TRAKTIT URINAR

PIELONEFRITI AKUT (PYELONEPHRITIS ACUTA)

Paraqet infeksion bakterial akut të veshkës.

Etiologjia:

Edhe këtu shkaktari më i shpeshtë është Escherichia coli, ndërsa bakteret tjera paraqiten më rrallë.

Pasqyra klinike:

Sëmundja fillon me **simptoma të përgjithshme** siç janë *temperatura e lartë deri në 40˚C,ethe, gjendje e përgjithshme e keqësuar, dhimbje në muskuj*.

Prezente janë edhe *dhimbje në pjesë lumbale të shpinës* të cilat zgjerohen kah pjesa e poshtme e abdomenit.

Shpesh herë e përcjellin simptome të infeksioneve në pjesën e poshtme të rrugëve urinare: *dizuria, polakiuria, dhimbje dhe djegie gjatë urinimit*.

Rrallë mund të paraqitet edhe gërdi si dhe vjellje, por edhe humbje të oreksit.

Diagnoza:

– *Anamneza me simptome karakteristike*
– *Kontrolli i urinës: proteinuria, eritrocitet, leukocitet, dhe pllakat e leukociteve.*
– *Pasqyra e gjakut -leukocitoza*
– *Urinokultura me antibiogram - përcaktohet shkaktari dhe ndjeshmëria e tyre ndaj antibiotikëve.*
– *Urografia intravenoze - bëhet te infeksionet e përsëritura që të vërtetohet ekzistenca e faktorëve të cilët i komplikojnë infeksionet urinare (kalkuloza, obstruksioni)*

Terapia:

Hospitalizimi gjatë ekzistimit të temperaturës, etheve dhe dhimbjeve në pjesë lumbale të shpinës.

Marrja e më shumë lëngjeve në mënyrë orale por edhe në mënyrë parenterale më së paku 3 l/24 orë.

Antibiotik sipas antibiogramit, ndërsa më pas vazhdohet me *uroantiseptik*.

Masa të përgjithshme gjatë temperaturës: ftohje, antipiretik, ushqim i lehtë.

PIELONEFRITI KRONIK (PYELONEPHRITIS CHRONICA)

Pielonefritisi kronik paraqet sëmundje tubulo-intersticiale e njërit ose e të dy veshkave, e shkaktuar nga infeksionet e përsëritura bakteriale.

Si zakonisht veshka është e ndryshuar në aspekt fibroz dhe në mënyrë asimetrike e zvogëluar.

***Etiologjia*:**

Paraqitet pothuajse kryesisht te pacientët me *anomali anatomike të mëdhaja*, *obstruksion urinar, refluks veziko-uretral dhe infeksione në fëmijërinë e hershme.*

Edhe këtu shkaktari më i shpeshtë është Escherichia coli, por në përqindje më të madhe nga e zakonshmja mund të paraqiten edhe Proteus, Pseudomonas ose Klebsiella.

***Pasqyra klinike*:**

Simptomat dhe shenjat e hershme janë jo specifike me infeksione te shpeshta urinare. Mund të ketë **simptome të përgjithshme** dhe shenja si *plogështi, humbje te oreksit, lodhje e shpejtë, temperaturë e rritur, etj.*

Përveç këtyre simptomeve të sëmurët ankohen se kanë *dhimbje të vazhdueshme në pjesët lumbale të shpinës, dizuri, gërdi, vjellje.*

Më shpesh fillon në moshë rreth 4 vjeçare, kur mund të vjen deri në shkatërrim të veshkës, ndërsa isuficienca veshkore manifestohet rreth decenies së dytë ose të tretë e jetës. *Hipertensioni* zakonisht paraqitet te 2/3 e të sëmurët (shpesh zbulohet gjatë analizave të prejardhjes së hipertensionit).

Sëmundja është me rrjedhje progresive dhe çon deri në insufciencë kronike veshkore.

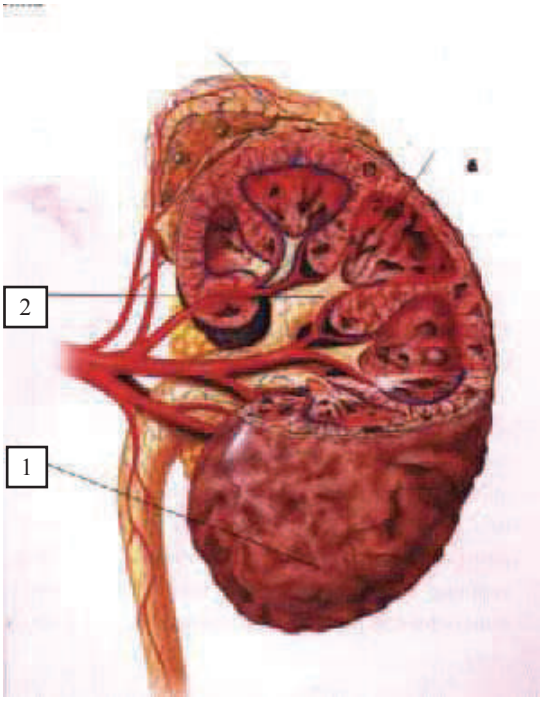


Foto. 78. *Ndryshime të veshkës gjatë pielonefritisit. 1. Prezent janë jo rrafshina nga plagët në sipërfaqen e veshkave. 2. kalikse të zgjeruara.*

Diagnoza:

Analizat e urinës Mund të jetë normale ose të gjenden leukocite, pllaka leukocitare, proteina

Në **EHO dhe urografi intravenoze** -veshkë janë të vogla dhe jo simetrike.

Terapia:

Mjekim te infeksioneve urinare *me antibiotik dhe uroantiseptik,*

Mjekim i hipertensionit,

Mjekim të insuficiencës veshkore,

Trajtim kirurgjik i ndryshimeve opstruktive.

GLOMERULONEFRITISET

*Fjala glomerulonefritis shënon prezencën e **procesit inflamator të veshkës**, më shpesh si pasojë e **reaksionit imun**, ndërsa glomerulat, kryesisht janë të mbyllura.*

Paralelisht së bashku me ndryshimet e glomerulave zhvillohen dhe ndryshime të rëndësishme në intersticiumin e veshkës që është me rëndësi cilësore në prognozën e glomerulonefritit.

Me analizë të materialit të marrë me biopsi të veshkës, glomerulonefritet mund të ndahen në bazë të imuno-patogjenezës, pasqyrës klinike dhe me atë të mundësohet aplikimi i terapisë specifike.

Sipas imuno-patogjenezës glomerulonefritiset janë të ndara në:
- *Sëmundje të qarkullimit të imunokom plekseve,*
- *Sëmundje të kompleksеve të krijuara in situ (formim i antitrupave për membranën bazale të glomerulave).*

Sipas ndryshimeve morfologjike të glomerulëve:

- *Glomerulonefritis proliferativ,*
- *Glomerulonefritis joproliferativ.*

Në bazë të raportit të sëmundjes dhe veshkës:
- *Glomerulonefritis primar (kur sëmundja e veshkës fillimisht paraqitet në veshkë),*
- *Glomerulonefritis sekondar (kur veshka së pari preket në kornizë të sëmundjeve tjera).*

Sipas pasqyrës klinike:
- *Sindromi nefrotik akut,*
- *Glomerulonefritis progresiv rapid,*
- *Glomerulonefritis perzistent (gjetje patologjike asimptomatike në urinë, hematuri asimptomatike ose proteinuri, sindroma nefrotike),*
- *Glomerulonefritis kronik.*

Pasqyra klinike nuk është e lidhur me llojin e glomerulonefritit. Kështu për shembull pasqyra klinike e sindromit nefrotik mundet të jep çfarëdo qoftë forme të glomerulonefritit jo proliferativ si dhe disa forma proliferative të shkaktuara si pasojë e krijimit të kompleksеve imune ose antitrupave specifike për membranën bazale.

GLOMERULONEFRITI AKUT

Më shpesh manifestohet me sindromë akut nefrotik, për të cilin është karakteristike: prezenca e *proteinurië, edemës, hipoproteinemis, hipertensionit*.

Forma më e shpeshtë e glomerulonefritisit akut është glomerulonefritisi akut post streptokokal.

GLOMERULONEFRITI AKUT POSTSTREPTOKOKAL

*Paraqet **ndezje të dyanshme jo qelbore të veshkave e cila është pasojë e reaksionit alergjik të veshkës ndaj beta streptokokut hemolitik i grupit A**.*

Etiologjia:

Shkaktari është ***streptokoku beta hemolitik***. Ai, nuk është prezent direkt në veshkë

por janë antigjenet e tij të cilët depërtojnë në qelizat epiteliale të glomerulave të veshkave.

Organizmi krijon antitrupa të cilat përfshihen në reaksion me antigjenët e vet dhe vjen deri në reaksion autoimun të antigjenit me antitrupat te glomerulat. Si rezultat i këtij reaksioni alergjik autoimun paraqitet inflamacioni i glomerulave.

***Pasqyra klinike*:**

Manifestohet 1-3 javë pas infektimit të fytit me streptokok, ose 3-6 javë pas infeksionit të lëkurës.

Në aspektin klinik, më shpesh te 2/3 e të sëmurëve manifestohet me *hematuri* ashtu që urina ka pamje *"të ujit në të cilën është larë mish"*. Paraqitet edhe diurezë e zvogëluar.(*oliguri*).

Në fillim *edemat* janë *periorbitale*, më pas edema te nën gjurit ndërsa më vonë janë të gjeneralizuar.

Hipertensioni paraqitet te 80 % e të sëmurëve.

Për arsye të edemëve të veshkave kapsula bymehet dhe paraqitet *dhimbje lumbale.*

Diagnoza:

– *anamneza*

– *analiza e urinës: gjetja më karakteristike është hematuria me paraqitje të eritrociteve dismorfike dhe pllakave eritrocite. Prezenca e tyre në urinë e vërteton diagnozën e glomerulonefritisit post streptokokal akut. Përveç kësaj prezent janë edhe proteinat (më pak se 3g/24 orë), pllakat leukocitare, cilindra granular.*

– *Pesha specifike dhe osmolariteti i urinës janë të larta, që flet për funksion të ruajtur të tubulave. Bëhen edhe:*

– *teste serologjike për vërtetimin e infeksioneve streptokokale me përcaktimin e titrit ASTO.*

– *biopsia e veshkës – analizë patohistologjike dhe histokimike.*

Mjekimi:

Hospitalizim dhe pushim derisa janë prezent të ënjturat.

- **Regjimi higjieno dietal** i cili përfshin:
- Marrja e sasive të kufizuara të lëngjeve. Për këtë është e nevojshme matje e përditshme e të sëmurit dhe kontroll i diurezës dhe proteinave.
- Kufizim i kripërave në 1-2 g/24 orë.
- Kufizim i karbohidrateve në 0,5g/kg/24orë .Duhet pasur kujdes në marrjen e amino acideve esenciale që të zvogëlohet shpërbërja e karbohidrateve.
- Nevojat energjetike shuhen me karbohidrate dhe yndyra.
- Me përmirësimin e diurezës rritet pirja e lëngjeve. Përderisa ka edema kufizohet marrja e kripërave, ndërsa karbohidratet merren pas normalizimit të uresë.

– *diuretikët nga grupi furosemid për uljen e të ënjturave dhe hipertensionit, ndërsa përkrah diuretikëve, jepen dhe*

– *antihipertenziv të tjerë,*

– *jepen antibiotik, kryesisht nga grupi i penicilinës,*

– *hemodializa nëse oliguria nuk rregullohet.*

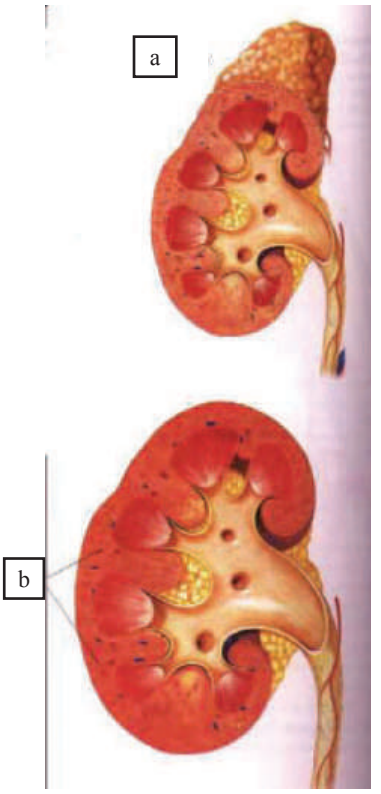


Foto. 79. *a) Veshka normale, b) veshka e zmadhuar me glomerulonefrit akut*

GLOMERULONEFRITI RAPIDO PROGRESIV

Ky glomerulonefritis fillon *përnjëherë* si edhe të gjitha glomerulonefritet akute por këtu për dallim nga glomerlulonefritet tjera akute *nuk vjen deri në përmirësimin* pas disa javëve, *por funksioni i veshkës në mënyrë progresive keqësohet dhe për një kohë të shkurt çon deri në insuficiencë terminale (përfundimtare) të veshkës.*

GLOMERULONEFRITI PERZISTENT

Nënkupton sëmundje të glomerulave ku *funksioni veshkor është normal* (rezultati nga biopsia është normale), por ka parametra patologjik në urinë me shenja të *sindromit nefrotik* ose *hematuri e izoluar e përsëritur*.

GLOMERULONEFRITI KRONIK

Paraqet sëmundje glomerulare me ndryshime patologjike dhe me shenja të *funksionit të çrregulluar të veshkave* e cila vlerësohet me përcaktimin e klirensit të kreatininit.

SINDROMI NEFROTI

Bëhet fjalë për gjendje e cila është rezultat i lëshimit të rëndë dhe të gjatë të proteinave që shprehet me proteinuri.

Sindromi nefrotik është sindromë klinik i:

- **proteinurisë** - më e madhe se 3,5g/24 orë,
- **hipoalbuminemisë** - albumine të zvogëluara në gjak nën 30g/l,
- **edema,**
- **hiperlipidemi** - rritje e yndyrave në gjak dhe
- **hiperlipiduri** – rritje e tajitjes së yndyrave në urinë.

***Etiologjia*:**

Te2/3 e të sëmurëve arsyet për sindromën nefrotike janë *sëmundjet primare të glomerulave*, 1/3 janë *sëmundje sekondare të glomerulave* ku glomerulonefriti paraqitet në kufijtë e sëmundjes së sheqerit, sëmundjeve infektive, për arsye të aplikimit të disa barnave (kripërave të arit, penicilaminës, etj.), sëmundjeve sistemore, sëmundjeve malinje, etj.

***Patogjeneza*:**

Të gjitha ato arsye që sjellin deri në glomerulonefrit (primar ose sekondar) sjellin deri në ndryshime strukturore të membranës filtruese të glomerulëve gjatë të cilës mundësohet kalim i lirë i proteinave nëpërmjet membranës glomerulare, pa marrë parasysh peshën molekulare dhe madhësinë e proteinave. Si pasojë e kësaj paraqitet ***proteinuria.***

Kjo proteinuri masive sjell deri në ulje të proteinave në gjak e ashtuquajtur si ***hipoproteinemi***, ndërsa para së gjithash *hipoalbuminemi* e cila sjell deri në ulje të shtypjes onkotike të plazmës. Pasojë e kësaj është dalja e lëngjeve nga enët e gjakut në interscicium që klinikisht manifestohet me ***edem***.

Mekanizmi i zhvillimit të ***hiperlipidemis*** nuk është mjaft i njohur. Merret se shtypja onkotike e ulur në plazmë e cila ka të bëjnë me hipoalbuminemi sjell deri në prodhim më të madh të yndyrave në mëlçi, ndërsa ndikon në shfrytëzimin e tyre në indet dhe shpërbërjen e tyre.

Si pasojë e rritjes së yndyrave në gjak (hiperlipidemis) paraqitet ***hiperlipiduria***.

Pasqyra klinike:

Paraqitja e **edemeve** është shenja më karakteristike e sindromit nefrotik. Në fillim ato paraqiten si ***perioorbitale*** gjegjësisht në rajonet me presion të ulur indor. Më pas të ënjturat shpërndahen në tërë trupin, paraqiten ***edema të gjeneralizuar*** dhe paraqitet anasarka, derdhje në pleurë si dhe ascit.

Për arsye të edemeve dhe daljes së lëngjeve nga enët e gjakut ulet shtypja në to, e cila manifestohet me *hipotension ortostatik* dhe paraqitje të *sinkopës*.

Ulja e shtypjes në enët e gjakut mund të rezulton me paraqitje të insuficiencës akute veshkore.

Hipertension më shpesh nuk ka.

Komplikimet:

Për shkak të uljes së disa faktorëve të koagulimit në plazmë dhe rritjes së disa të tjerave paraqiten ***komplikime tromembolike***. Ato manifestohen me trombozë të venave veshkore, të mushkërive dhe ato periferike si dhe të arterieve.

Për arsye të humbjes së proteinave të cilat marrin pjesë në reaksionet imunitare paraqitet ***pirje kah infeksionet.***

Anemia për arsye të humbjes së transferinës dhe hekurit, të cilat humben së bashku me proteinat për të cilat janë të lidhura.

Diagnoza:

Pasqyra klinike te të cilat në qendër të vëmendjes janë edemet.

Analizat laboratorike te të cilat më karakteristike është ***proteinuria voluminoze më shumë se 3,5g /24 orë.***

Hipoproteinemia, ndërsa para së gjithash ***hipoalbuminemia*****,** dhe rritja e globulinave**,** si dhe ***hiperlipidemia, hiperlipiduria*****.**

Biopsia e veshkave.

Mjekimi:

Më parë *duhet të mjekohet sëmundja bazë e glomerulëve* e cila ka sjell deri në sindromën nefrotik (imunosupresiv, kortikosteroide, citostatik).

Regjimi higjieno-dietal:

- Pushim dhe ushqim i pasur me proteina (rreth 2g/kg/24 orë), kjo është diskutabile se proteinat humben me urinën, ndërsa konsumi i tepërt mund ta keqësojë funksionin e veshkave.
- Dhënia parenterale e albuminave vetëm te edemet që janë mjaft të shprehura,
- Përkufizim i kripërave me ushqim (1-2 g./24 orë),
- Diuretikët kanë për qëllim ta rrisin diurezën dhe t'i zvogëlojnë edemet,
- Mjekim të infeksioneve me antibiotik,
- Mjekim të hiperlipidemisë (kolesteramin dhe klor fibrat),
- Terapi antikoagulante te tromboembolitë.

NEFROLITIAZA

Nefrolitiaza nënkupton prezencën e gurëve (kalkulave) në veshkë më shpesh në legenin veshkor dhe në kaliqet(gotat) veshkore.

Gurët (kalkulus**)** paraqesin agregat gjysmë kristalor të përbërë nga sasi të ndryshme të kristaloideve dhe prej një sasie të vogël të matricës organike.

5-15% e popullatës gjatë jetës krijon gurë në veshkë. Meshkujt më shpesh sëmuren se sa femrat. Simptomat e para paraqiten në dekadën e tretë dhe të katërt të jetesës.

Foto. 80*. Pamja e gurëve të veshkave*

Etiologjia*:*

Faktorët të cilët sjellin deri në zhvillimin e kalkulusëve janë:

- **Faktorët lokal** *si: ndërprerje e urinimit, infeksione të shpeshta, anomali të rrugëve urinave.*
- **Faktorët e përgjithshëm** *si për shembull:*
- *Faktorët metabolik (hipersekretimi i oksalateve të kalciumit, urateve),*
- *Faktorët hormonal (funksioni i rritur i gjëndrës paratiroide, më pas të gjëndrës tiroide rritje e vitaminës D),*
- *Arsye tjera (palëvizshmëria e gjatë e të sëmurëve, mënyra e të ushqyerit, kushtet klimatike, tajitja e urinës së koncentruar),*
- *Predispozita gjenetike e të sëmurit.*

Pasqyra klinike:

Simptomi më i rëndësishëm i sëmundjes është **kolika veshkore** e cila manifestohet me paraqitje të dhimbjeve të forta të papritura në pjesët lumbale të shpinës e cila zgjerohet nga uretra dhe ana e brendshme e kofshës. Dhimbja rritet për nga intensiteti në 30 minutat e ardhëshme me çka intensiteti ulet ose ngel konstant. Shpeshherë është shumë e fortë dhe e padurueshme dhe është e përcjell me gërdi dhe vjellje.

Kalkulat në pielon ose ***pjesën e sipërme të uretrës*** janë të përcjella me dhimbje në pjesën lumbale të shpinës, këlçe ose abdomen.

Gurët në pjesën e mesme të uretrës shkaktojnë dhimbje në preponet e cila dhimbje zgjerohet kah uretra dhe gjenitalet.

Gurët në pjesën e bashkimit të uretrës dhe mëshikëzën urinare shkaktojnë simptome të cistitis- ankesa dizurike, urinim të shpeshtë si dhe instinkti i rritur për urinim.

Paraqitet dhe hematuria ndërsa temperatura e rritur dhe piuria më rrallë.

Foto.81. *Kalkulus te mëshikëza urinare*

Diagnoza:

Anamnezë për kolikën veshkore dhe hematurinë.

Gjetje në sendimentimin e urinës: hematuri, leukocituri, kristaluri, proteinuri e dobët dhe jo rrallë here edhe bakteriuri.

– Ultrasonografi e veshkave,
– Incizim nativ rëntgen i veshkës,
– Pielografi intravenoze ose
– Pielografi retrograde.

Mjekimi:

Mjekimi akut gjatë kolikës mjekuese

– *Spazmolitik dhe barna kundër dhimbjeve;*
– *Dhënia e një sasie më të madhe të lëngjeve nëpërmjet gojës ose në mënyrë parenterale me çka ndalohet krijimi i kristaleve dhe mundësohet largimi i gurëve. Rreth 80% nga kalkulauset hidhen spontanisht.*
– *Litotripsia- thyerja e gurëve me ultratingull në pjesë më të imëta të cilat më pas mund të nxiren jashtë.*
– *Terapia kirurgjike- praktikohet te gurët e mëdhenj në pielon ose uretër.*

Mjekimi kronik - Nënkupton praktikimin e *dietës* gjegjësisht marrjen të një sasie më të madhe të *lëngjeve* dhe *barnave* të caktuara në varësi nga lloji i gurit.

TUMORET E VESHKAVE

Tumoret e veshkave janë të ndara në beninj dhe malinj.

Beninjët më shpesh janë të vegjël dhe nuk japin simptome klinike. Më shpesh ato janë *adenoma, miomë, fibroma, hemangioma.* Rëndë diagnostikohen përveç nëse për arsye të madhësisë së tyre shkaktojnë shtypje në organet përreth dhe shkaktojnë simptoma tjera.

Tumoret malinj *janë karcinomat e qelizave veshkore, nefroblastomat ose tumoret malinje të rrugëve urinare.*

KARCINOMAT E QELIZAVE TË VESHKAVE (HIPERNEFROMI)

Këto tumore krijohen nga epiteli i tubulave.

Më shpesh janë të lokalizuara në koren e veshkës. Fillimisht është me kapsulë, ndërsa

më pas e shpon kapsulën dhe shpërndahet në legen kur edhe paraqiten simptomet.

Pasqyra klinike:

Shenjat në të shpeshta të kësaj sëmundje janë: *hematuria voluminoze e pa dhimbshme*, *dhimbjet lumbale si dhe masë palpabile në abdomen*.

Te disa të sëmurë rritja e temperaturës, leukocitoza si dhe sendimenti i shpejtuar mund të jenë shenjat e vetme.

Diagnoza:

namneza- *hematuri voluminoze e padhembshme.*

– **EHO e veshkave,**

– **pielografia intravenoze** - shihet rritje e veshkës me deformim të pielonit,

– **tomografi e kompjuterizuar,**

– **angiografi e veshkave**.

Mjekimi:

Në mënyrë kirurgjike ose me radioterapi.

NEFROBLASTOMI (TUMOR I WILMS–IT):

Tumori malinj, mjaft agresiv që paraqitet kryesisht te fëmijët edhe atë në pesë vitet e para të jetës ndonjëherë edhe më vonë.

Manifestohet me *ulje të peshës trupore deri në anoreksi, temperaturë e rritur, dhimbje të abdomenit dhe dobësi, paraqitje e gjakut në urinë*.

Zbulohet si masë që mund të palpohet në abdomen, ndërsa mjekohet në mënyrë kirurgjike në kombinacion me radioterapi.

TUMORET E MËSHIKËZËS URINARE

Këto tumore më shpesh janë të grupit të **papilomit dhe karcinomit**.

Simptomatologjia është në lloj të *hematurisë dhe dhimbjeve*.

Diagnostifikohet me pielografi intravenoze dhe retrograde.

Mjekohen në mënyrë kirurgjike dhe me rrezatim.

INSUFICIENCA (PAMJAFTUESHMËRIJA) AKUTE E VESHKAVE (IAV)

Paraqet sindrom klinik të uljes së shpejtë të funksionit ekskretues të veshkës, te personat me funksion të mëparshëm normal, potencialisht reversibil.

Etiopatogjeneza:

– **Prerenale (qarkulluese, iskemike) IAV** paraqitet për arsye të uljes së shpejtë të tensionit të gjakut në veshkë dhe filtrimit glomerular, si pasojë e:

- humbjes së lëngjeve (gjatë vjelljeje, barkë qitje, djegieve),
- gjakderdhjeve të mëdha,
- shokut anafilaktik,
- Isuficiencës akute të zemrës së majtë me volum minutor të vogël dhe infarkt të miokardit akut.

– **Renale (parenkimtoze)** zhvillohet si pasojë e sëmundjeve parenkimatoze të veshkave me zhvillim shumë të shpejtë:

- glomerulonefrite akute,
- sëmundjet vaskulare të veshkave (mbyllje e a. renalis dhe v. renalis nga të dy anët, hipertension malinj),
- sëmundje të tubulave veshkore dhe intersticiumit prej barnave, infeksioneve sistemore.

– **Postrenale (postrenale, opstruktive)** shfaqet te:

– obstruksion akut i njëanshëm nga kalkuluset, masa të tumoreve, koagulume të gjakut, hipertrofia beninje e prostatës,

– obstruksion i njëanshëm akut i cili manifestohet me IAV, nëse mungon veshka tjetër.

Klinikisht manifestohet me anuri të plotë. Sondimi urgjent i veshkës së mbyllur parandalon paraqitjen e IAV-së.

Pasqyra klinike:

Pasqyra klinike është me katër stadiume:
1. Stadiumi i sëmundjes themelore ku dominojnë simptomat dhe shenjat themelore që kanë sjell deri te IAV;

2. Stadiumi i oligoanurisë, lidhet me stadiumin e mëparshëm dhe manifestohet me ulje të diurezës nën 100-400 ml/24 orë dhe rritje të shpejtë e uresë dhe kratininit në gjak dhe manifestimi i hershëm i sindromit uremik, i cili manifestohet me simptome nga organet e ndryshme.

– ***Nga ana e sistemit kardiovaskular*** – për arsye të mbajtjes së ujit paraqitet hipertensioni, edema, perikardit, shenja të dobësimit të zemrës.

– ***SGI*** – reagon me vjellje, shije e fortë e amoniakut në gojë, opstipacion dhe gjakderdhje gastrointenstinale.

– ***komplikimet hematologjie*** - me anemi dhe dispozita për gjakderdhja për arsye të trombocitopenisë.

– ***SNQ*** - manifestime me çrregullime të vetëdijes deri në komë.

– **Prirje për infeksione**

– Gjendja e përgjithshme e të sëmurit është shumë e vështirë me gërdi, vjellje, përgjumje, inversion të gjumit, çrregullim psiko-motorik, çrregullim të vetëdijes, etje e fortë.

Stadiumi oligoanurik zgjat prej 10-14 ditë dhe kalon në stadiumin e tretë.

3. Stadiumi i poliurisë – zgjat 1-3 javë. Manifestohet me:

– poliuria e hershme, e cila fillon me rritje të diurezës (dyfishim gjatë javës së parë, p.sh. 200.... 400.... 800.... 20000 ml/ditë),

– Ulje e të ënjturave dhe ulje e peshës trupore, normalizim i shtypjes së gjakut,

– poliuria e vonuar – diureza është 5-7 l, urea dhe kreatinini normalizohen, por normalizohet edhe gjendja e përgjithshme.

4. Stadi i rekonvaleshencës

Nënkupton tërheqjen e të gjitha çrregullimeve të IAV-së. Zgjat 4-6 muaj por pacienti duhet të kontrollohet deri 3 vjet. Duhet të zbulohet çdo infeksion urinar dhe të mjekohet.

Diagnoza*:*

– **anamneza -** për prezencë të ndonjë prej faktorëve etiologjik të përmendur si dhe për zhvillim të oligurisë dhe anurisë.

– **analizat laboratorike**

– **të urinës**: leukocitet, eritrocitet, cilindrat

– **të serumit -** *vlera të rritura të uresë dhe kreatininit, acidi urinik, kaliumit, fosfatit dhe sulfateve*. Janë të ulura vlerat e natriumit, klorit dhe bikarbonateve. Ka sendimentim të shpejtuar.

Mjekimi:

Mjekimi përbëhet prej tre elementeve themelor:
1. Mjekimi i sëmundjes themelore e cila ka sjell deri te IAV;
2. Terapia konservative;

– përcaktim preciz i pirjes së lëngjeve dhe elektrolitëve,

– regjim higjienik dhe dietal – konsum i kufizuar i kripërave dhe ushqimi të pasur me kalium (fryte të thata me bërthamë, kompot, lëngje të dendura, kakao, çokollata),

– terapia medikamentoze - duhet ti kompenson shkatërrimet e organizmit dhe sistemeve te IAV-ja.

3. Mjekimi aktiv, me hemodializë praktikohet kur nuk mund të arrihet sukses me terapi konservative.

INSUFICIENCA KRONIKE E VESHKAVE (IKV)

IKV paraqet gjendje klinike si pasojë e më shumë gjendjeve patologjike të cilat sjellin deri në shkatërrimin progresiv dhe ireverzibil të nefronit dhe insuficiencë e të gjitha funksioneve të veshkave edhe atë:

– ***ekskrecion***- tajitje te produkteve të fundit nga metabolizmi,
– ***mirëmbajtja e balancit elektrolitiko-ujor***,
– ***mirëmbajtja e baraspeshës acido - bazike***,
– ***roli endokrin*** (rregullon sintezën e vitaminës D3, eritropoetinën).

Etiologjia:

IKV paraqitet nëse filtrimi glomerular është i reduktuar më së paku 3-6 muaj ndërsa reduktimi i funksionit veshkorë është nën 80%.

Më shumë sëmundje të veshkave mbarojnë me IKV edhe atë: glomerulonefritet, pielonefritet kronike, uropatit opstruktive, si dhe pasojat që i len diabeti dhe hipertensioni mbi veshkat.

Pasqyra klinike:

Pasqyra klinike varet nga stadiumi i sëmundjes. Sipas shkallës së shkatërrimit të funksionit të veshkave dallohen katër stadiume në varësi nga fuqia e filtrimit glomerular dhe prezenca e manifestimeve klinike të kësaj sëmundje.

1. Stadi i rezervave të ulëta të veshkave

Në këtë stadium më shpesh nuk ka manifestime klinike të qarta të sëmundjes as simptome subjektive te i sëmuri. Nuk ka rritje të materieve azotike, ndërsa largimi nga normalja shihet në:

– uljen e aftësisë te koncentrimit të veshkës, dhe
– uljen e fuqisë së filtrimit glomerular në 50ml/min, për rreth 60 % .

2. Stadiumi i insuficiencës veshkore, retencion i materieve azotike (azotemia)

Në fillim të këtij stadi nuk ka vështirësi më të mëdha subjektive, përveç urinimit të shpeshtë (poliuri dhe nikturi).

Me përparim të sëmundjes paraqiten manifestime në formë të gërdis, kokë dhimbjeve, plogështisë dhe lodhjeve të shpejta, si dhe dobësi e përgjithshme.

Paraqitet edhe hipertension.

Prej ***shenjave laboratorike*** ka:

– rritje e nivelit të uresë dhe kreatininit eventualisht edhe acidit urik
– anemi mesatare,
– ulje e filtrimit glomerular në 30ml/min(reduktim për 75%),
– shkatërrim i elektroliteve,
– ulje e aftësisë koncentruese të veshkës.

3. Stadiumi i manifestimit të insuficiencës së veshkës

Karakterizohet me:

- ulje të filtrimit glomerular në 10ml/min. Me reduktim prej 90-92% pastaj mbetet 8-10% me mbajtje të mëtutjeshme të materieve azotike,
- prishja e baraspeshës së ujit dhe elektroliteve, gjendjes acido-bazike, osmozës, Manifestimet klinike paraqiten pas komplikimeve në organe të ndryshme të organizmit edhe atë:

– ***Manifestime gastrointestinale*****:**
– Karakterizohen me paraqitje të gërdis, vjelljes, uljes së oreksit, si dhe paraqitje të gjakderdhjeve nga sistemi digestiv.
– ***Manifestime kardiovaskulare me-*** paraqitje të hipertensionit, ngecje e funksionit të mushkërive për arsye të dobësisë të zemrës, perikardit uremik dhe pleurit.
– ***Manifestime hematologjike-*** manifestohen me anemi dhe prirje kah gjakderdhja për arsye të funksionit të prishur të trombociteve përderisa numri i tyre është normal.
– ***Manifestime neuromuskulore-*** karakterizohen me përgjumje, apati, dridhje dhe ngërç të muskulaturës, dobësi muskulore.
– ***Manifestime të lëkurës-*** me ngjyrë karakteristike e verdhë e zbehtë (për arsye të fundërrimit të urokromit në lëkurë), kruarje.

4. Stadiumi i insuficiencës terminale të veshkës –uremi klinike

Paraqitet gjatë uljes së filtrimit glomerular nën 5ml/min.

Në këtë stadium janë prezentë manifestimet më të rënda nga ana e sistemeve organike me paraqitje të komës uremike dhe vdekje e të sëm urit nëse në kohë nuk fillohet me dializë ose transplantim të veshkës.

Diagnoza:

- **Pasqyra klinike dhe anamneza për sëmundje të kaluara të veshkave.**
- **Analizat laboratike**

– ulje e filtrimit glomerular,
– rritje e materieve azotike (urea dhe kreatinina),
– çrregullim i elektrolitëve (K+ i rritur) me acidozë metabolike.

Mjekimi:

Në stadiumin e parë -mjekim të sëmundjes themelore dhe regjim dietal dhe higjienik.

Në stadiumin e dytë të azotemisë –ulje e albuminave në ushqim, mjekim të hipertensionit si dhe mjekim të sëmundjes themelore të veshkave.

Në stadiumin e tretë –kërkon konsum të zvogëluar të proteinave me ushqim në 40g/24 orë dhe më shumë por jo nën 20g/24 orë.

Korrigjim i statusit acido-bazik dhe i elektroliteve.

Mjekim të hipertensionit dhe të simptomave nga organet tjera.

Gjatë insuficiencës terminale të veshkave i vetmi program i mundshëm kronik është *dializa* (hemodializa ose dializa peritoneale). Më së mirë është ky mjekim të jetë fazë kaluese e terapisë deri te transplantimi i veshkës, që është mënyra më e mirë e mjekimit të uremisë.

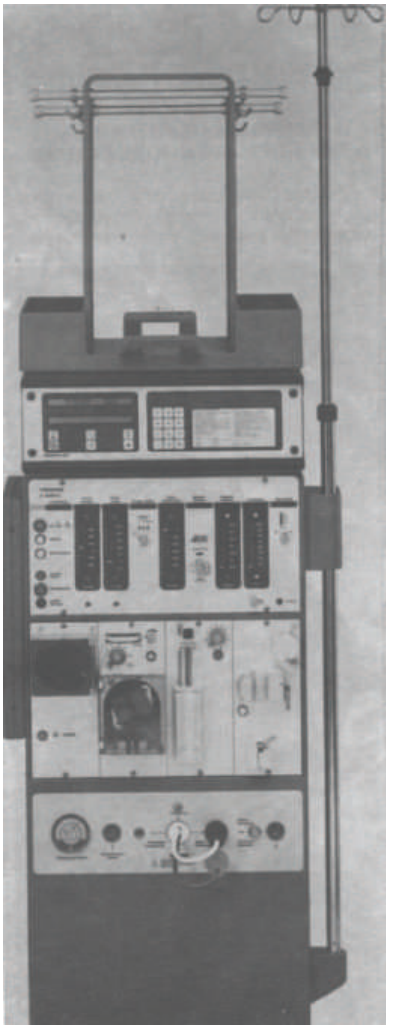


Foto. 82. *Aparati i hemodializës*

PYETJE:

1. Si vlerësohet gjendja funksionale e veshkës?
2. Cilat janë analizat morfologjike të veshkës?
3. Çka paraqet klirensi i ndonjë substance?
4. Prej çka është e shkaktuar kolika veshkore?
5. Cilat janë karakteristikat e edemave veshkore?
6. Numëroni dhe përshkruani ndryshimet e kualitetit të urinimit?
7. Sqaroni ndryshimet e diurezës?
8. Cilat janë ndryshimet më të shpeshta në përbërjen e urinës?
9. Si i definojmë infeksionet urinare?
10. Çka është bakteriuria asimptomatike?
11. Cilat janë simptomat më të rëndësishme të cistitit dhe uretritit?
12. Çka është pielonefriti akut dhe si prezantohet në aspektin klinik?
13. Cila është arsyeja për paraqitjen e pielonefritit akut dhe cilat janë simptomat dhe shenjat e tij ?
14. Çka nënkupton shprehja glomerulonefritis?
15. Cila është përgjegjëse për paraqitjen e glomerulonefritit akut poststreptokokal dhe si manifestohet ai klinikisht?
16. Sqaroni regjimin higjienë-dietal te glomerulonefritisi poststreptokokal?
17. Cilat janë shenjat e sindromit nefrotik?
18. Cili është simptomi më i rëndësishëm i nefrolitiazës?
19. Çka paraqet IAV?
20. Cilat stadiume janë prezentë në pasqyrën klinike të IAV-së?
21. Çka paraqet IKV?
22. Si mjekohen të sëmurët në stadiumin terminal të IKV-së?

SËMUNDJET E SISTEMIT ENDOKRIN

Sistemi endokrin i përfshin të gjitha gjëndrat endokrine, indet, qelizat të cilat gjenden në tërë organizmin dhe duke i falënderuar aktivitetit të tyre tajites prodhojnë hormone.

Hormonet janë substanca të cilat tajiten nga gjëndrat endokrine ose nga qelizat e veçanta te organet e tjera, lirohen në gjak dhe transferohen nëpër tërë organizmin ku veprojnë në qeliza të caktuara (synuara) dhe inde të cilat kanë receptorë specifik për to.

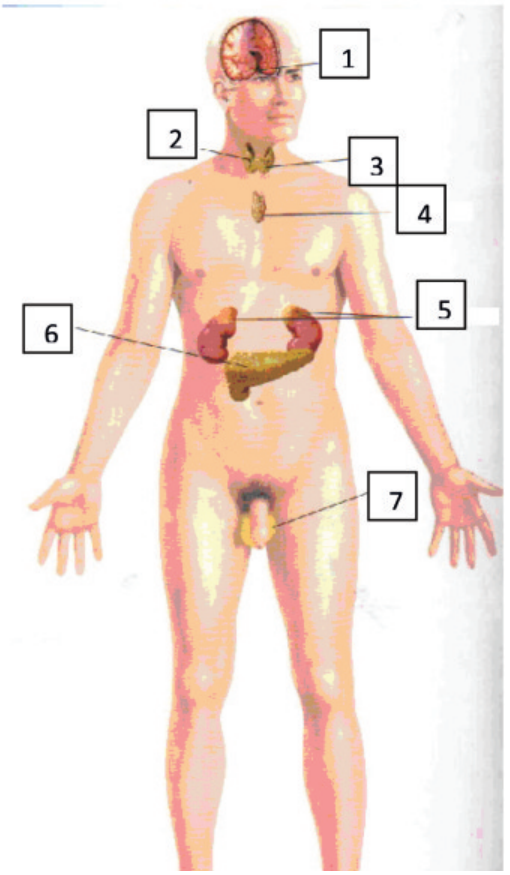


Foto. 83. *Gjëndrat endokrine te meshkujt: 1 Hipofiza, 2. gjëndra paratiroide, 3. gjëndra tiroide, 4. timusi, 5. gjëndra mbiveshkore, 6. pankreasi, 7.testiti.*

Gjëndrat endokrine janë: ***hipotalamusi, hipofiza (adeno dhe neurohipofiza,) gjëndra tiroide, gjëndra paratiroide, gjëndrat mbiveshkore, (korteks dhe medula,) gonadet (testite dhe ovariume,) pankreasi endorkin***.

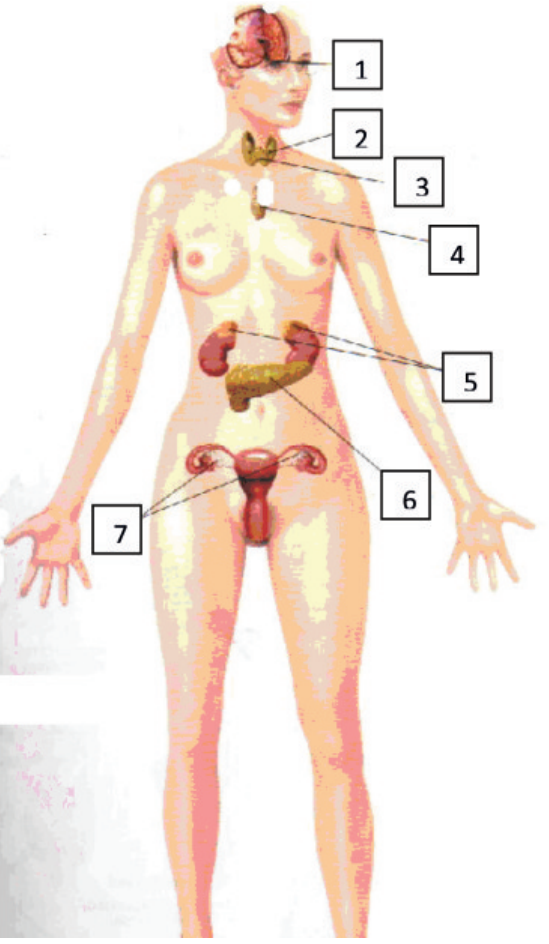


Foto. 84. *Gjëndrat endokrine te femrat: 1. Hipofiza,2. gjëndra paratiroide, 3. gjëndra tiroide, 4. timusi, 5. gjëndra mbiveshkore, 6. Pankreasi, 7. ovariumi.*

Në disa inde ka qeliza të cilat tretin hormone të cilat janë në veçanti të renditura ose në grup, kryesisht në traktin gastrointestinal. Ato tajitin gastrin, sekretin, serotonin dhe ngjashëm. Sëmundjet endokrine janë pasojë e çrregullimeve në vazhdim:

1. Gjendja e deficitit (mungesës) të hormonit,
2. Gjendja e suficitit (tepricës) së hormonit,
3. Ekzistimi i hormonit të ndryshuar (anormal),
4. Rezistenca hormonale e target indit,,
5. Multi çrregullime të gjëndrave endokrine.

Gjendja e gjëndrave endokrine dhe diagnoza e çrregullimeve dhe sëmundjeve të caktuara përcaktohet në më shumë mënyra edhe atë:

- ***përcaktimi i koncentrimit të hormonit në plazmë***,
- ***koncentrimi i hormonit në urinë,***
- ***teste për stimulim dhe supresion me përcjellje të koncentrimit të hormonit me plazmën ose urinën***,
- ***përcaktimi i funksionit të receptorëve të hormoneve***,
- ***përcaktimi i titrit të antitrupave në organe dhe hormone të caktuara***,
- ***përdorimi i metodave për vizualizim (tregim) të gjëndrave (EHO, tomografia e kompjuterizuar, rezonanca magnetike, angiografia selektive).***

HIPOFIZA (GLANDULA PITUITARIA)

Hipofiza është gjëndër e vogël në formë të një koke të fasules e vendosur në sella turcica në ashtin sfenoidal mbi bazën e kafkës. E quajnë gjëndër kryesore (gjëndër udhëheqëse) për arsye se prodhon gjashtë hormone kryesore dhe deponon edhe dy të cilat kanë ndikim mbi gjëndrat tjera me tajitje të brendshme.

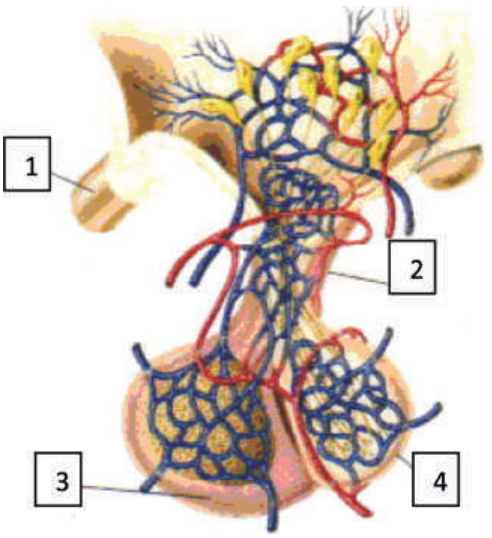


Foto. 85. Hipofiza: 1. hiazma e nervit optik, 2. infudibilum, 3. lobi i përparmë i hipofizës, 4. lobi i pasmë i hipofizës.

Hipofiza është e ndarë në:

- **Adenohipofizë** –pjesa më e madhe e përparme,
- **Neurohipofiza** - pjesa e vogël e pasme.

Hormonet e lobit të përparmë të hipofizës janë:

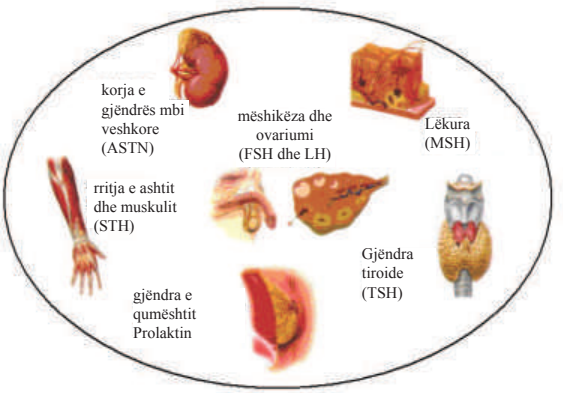


Foto. 86. *Hormonet e lobit të përparmë të hipofizës*

- **Hormoni i rritjes** –*i domosdoshëm për rritjen e qelizave, indeve dhe organeve si dhe tërë organizmit.*
- **prolaktina** - *hormon i cili tajitet para mbarimit të shtatzënisë dhe gjatë gji dhënies dhe mundëson tajitje të qumështit.*
- **gonatotropini** – ***hormon lutenizues (LH)*** *i cili është më përgjegjës për ovulacion. Te meshkujt është përgjegjës për sekretimin e testosteronit, ndërsa së bashku me* ***hormonin folikulostimulativ*** *merr pjesë në formimin e spermatozoideve të pjekura.*
- **tireotropini -** *e stimulon procesin e sintezës dhe lirimit të hormoneve nga gjëndra tiroide, dhe hormoneve tiroide dhe rritjen e qelizave të gjëndrës.*
- **adrenokortrikotropini** - *stimulon sekretimin e hormoneve të kores së gjëndrës mbiveshkore (para së gjithash të kortizolit ndërsa më pak të aldosteron).*

Lobi i prapmë i hipofizës nuk ka qeliza aktive sekretuese dhe hormonet e këtij lobi të hipofizës sintetizohen në hipotalamus ndërsa më pas përgjatë lakut të hipofizës arrin deri te neurohipofiza.

Ato janë:

- **Vazopresina** (hormoni antidiuretik),
- **Oksitocina.**

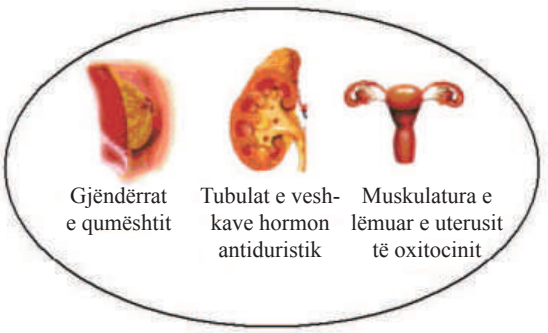


Foto. 87. *Hormone të lobit të prapmë të hipofizës*

SËMUNDJET E LOBIT TË PËRPARMË TË HIPOFIZËS

– **Hipopituitarizmi** është gjendje e *sekretimit të zvogëluar ose krejtësisht të humbur të një ose më shumë hormoneve të hipofizës.*
– Arsyet janë të lindura ose të fituara (tumore, gjakderdhje, rrezatim, procese kronike inflamatore autoimune).

HIPERPITUITARIZMI

– *Paraqet aktivitet të rritur të adenohipofizës, më shpesh e izoluar për një hormon.*
– Arsyet janë adenoma e adenohipofizës që tajit dy ose më shumë hormone.
– Manifestohet me sindromë klinik –akromegali, sindromë të galakto-amenoresë, Morbus Cushing, etj.

AKROMEGALIA

– **Si pasojë e tajitje së rritur të hormonit të rritjes (STH) te të rriturit.**

Paraqet sëmundje kronike të moshës mestarë që karakterizohet me rritje mesatare të eshtrave, indit lidhore dhe organeve të brendshme si pasojë e tajitje së rritur afatgjate të STH.

– Përderisa te fëmijët nuk ka arritur deri te mbyllja e çarjeve të epifizave, tajitja e rritur e STH do të sjell deri në rritje të zmadhuar lineare e cila quhet si **gjigantizëm**.

Etiologjia:

Arsyeja më e shpeshtë është *tumori (adenoma)* e qelizave somatotrope të adenohipofizës.

Pasqyra klinike:

– Pasqyra klinike është rezultat i veprimit të hormonit të rritjes në indet periferike dhe presioni lokal i adenomit.
– Si rezultat i veprimit të nivelit të rritur të hormonit të rritjes në indet periferike paraqitet:

- *rritje e duarve, trashje e buzëve, rritje të hundës, rritje e mandibulës, gjuhës, zëri bëhet i thellë dhe i ashpër*.
- rritje e të gjitha organeve –*visceromegali* (zemër, hepar, shpretkë, veshkë) si dhe paraqitje e gushës.
- *Artralgji* për arsye të rritjes së eshtrave.

– **Për arsye të presionit lokal të adenomit paraqitet:**
– kokë dhimbje të forta dhe të vazhdueshme,
– dëmtim i të shikuarit.

Diagnoza:
- **Pasqyra klinike:**
- **Analizat laboratorike** - përcaktimi i vlerave bazale të hormonit të rritjes dhe teste tjera. Vizualizim i tumorit me **tomografi kompjuterike**
- **dhe rezonancë magnetike** të sella turcikës.

Mjekimi*:*
1. **Terapi kirurgjike** – është terapi në zgjedhje.
2. **Radioterapi (rrezatim),** sot rrallë praktikohet.
3**. Terapi medikamentoze** (bromokriptin nga agonistët e dopaminës dhe analogët somatotropik) praktikohet te të sëmurit më të vjetër të cilët refuzojnë intervenime kirurgjike.

Foto. 88. *Pamja e të sëmurit me akromegali*

TUMORET E HIPOFIZËS

- Tumoret e hipofizës janë beninjë edhe atë adenoma, ngadalë rriten dhe sjellin deri në vdekje të parakohshme.
- Më shpesh këto tumore tajitin hormone të ashtuquajtura si tumore sekretuese ndërsa pjesë më e vogël nga to nuk janë sekretuese.
- Më shpesh sekretueset janë ***prolaktinome*** tajitin hormonin prolaktin, më pas somatotropin duke dhënë pasqyrë të akromegalisë dhe gjigantizmit te fëmijët dhe adenoma e qelizave kortikotrope duke shkaktuar Morbus Cushing.
- Në **pasqyrën klinike** të tumoreve sekretues si dhe te tumoret jo sekretuese përkrah tajitjes së ulur ose të rritur të hormoneve të hipofizës janë prezent edhe shenja të presionit të tumorit mbi strukturat përreth.

SËMUNDJET E LOBIT TË PRAPËM TË HIPOFIZËS (NEUROHIPOFIZA)

ADH – hormoni antidiuretik ose vazopresina, është hormon i neurohipofizës me ndikim në mbajtjen e ujit në organizëm.

Qelizat e gyptheve distale dhe mbledhëse janë të lëshuar për ujë nëse mbi to vepron ADH-ja. Reapsorbohet uji dhe tajitet sasi më e ulët e urinës me peshë më të madhe specifike (qelizat e tubulave distale janë çdoherë të përshkueshëm për ujin).

DIABETI INSIPID

Paraqet sindromë i cili karakterizohet me etje të fortë dhe poliuri (tajitje të një sasie të madhe të urinës me peshë specifike të ulët) si pasojë e mungesës së hormonit antidiuretik(ADH)

Mungesa e ADH-së sjell deri në poliuri, tajitje e një sasie më të madhe të urinës me osmolaritet të ulët dhe peshë specifike të ulët, zhvillim të dehidrimit hipertonik (dehidrim për arsye të humbjes së ujit, pa humbje ose humbje e vogël e kripërave) që sjell deri në etje më të fortë dhe pirje të një sasie të madhe të lëngjeve (polidipsion).

Etiopatogjeneza:

Arsyet për poliuri janë:

1) Poliuria primare -gjatë psikozave (skizofrenia), ekziston çrregullim i etjes dhe të sëmurët pinë më shumë se 5 l ujë në ditë.

2) Poliuria sekondare është diabet insipid gjatë të cilës ekzistojnë dy forma bazë:

A. Qendrore – Diabet insipidus pituitar, hipofizar – arsyeja është mungesa e ADH-së. Ai mundet të jetë:

a. *E lindur familjarë nga mungesa qendrore e ADH-së*

b. *Mungesë e fituar e ADH-së e cila mund të jetë:*

- Idiopatike
- Traumatike (fraktura të bazës së kafkës, që e përfshinë edhe hipotalamusin)
- Tumore
- Infeksione (meningoencefalitis)
- Lezione vaskulare
- Pas hjekjes të hipofizës

B. Nefrotik - Diabeti insipid rezistent ndaj ADH-së. Arsyeja është mos ndjeshmëria e receptorëve të tubulave distale dhe kanaleve mbledhëse të veshkave ndaj ADH-së.

Pasqyra klinike:

- Manifestohet me *poliuri* –diurezë më e madhe se 3 litra, 3,5,10 *l*/24 orë me peshë specifike të ulët (nën 1005).
- *Etja* është fort e shprehur si gjatë ditës ashtu edhe gjatë natës dhe për atë arsye i sëmuri nuk ka gjumë, i ndërrohet mënyra e të jetuarit, është mjaft i shqetësuar dhe nervoz.
- Pin sasi të madhe të lëngjeve (polidipsi) 2*l*,3*l* deri 30*l* /24 orë.

Diagnoza:

Te diabeti insipid duhet të dyshojmë nëse diureza është me e madhe se 4*l*.

Përcaktimi i osmozës të serumit dhe urinës. Pesha specifike e urinës është e ulët (nën 1005), nën 300 mOsm/l dhe osmozë e rritur e plazmës.

– **Test për etjen** – të sëmurit i ndalohet marrja e lëngjeve dhe më pas në çdo orë mblidhet urina dhe përcaktohet pesha specifike e saj. Testi realizohet prej orës 6-12 paradite. Nëse vërehet se pesha specifike e urinës nuk ndryshon kryesisht rreth orës 11 realizohet test i stimulimit me ADH (vazopresin). Ajo arrihet me dhënien e 5E vazopresinit subkutan.

– Te *njeriu i shëndoshë* koncentrimi i urinës gjatë etjes rritet, ndërsa vazopresini ekzogjen çon deri te rritja e mëtutjeshme e peshës specifike të urinës.

– *Te diabeti qendror (neurogjen) insipid* pesha specifike e urinës është e ulur dhe rritet gjatë dhënies së vazopresinit po jo mbi vlerat normale.

– **Test me infuzion të NaCl (5%)** me çka arrihet rritje e osmozës së plazmës dhe lirimit të ADH-së. Te diabeti insipid neurogjen nuk ka rritje të ADH-së përderisa te ai, nefrogjen dhe psikogjen vjen deri në rritje të ADH-së.

– **matje e ADH-së në gjak me metodën RIA**.

– **-Rezonanca magnetike** –për vizuelizim të neurohipofizës.

Mjekimi*:*

1). Substitucioni i ADH-së me preparate sintetike (acetat dezmopresin adiuretin) te diabeti insipid neurogjen.

2). **Te diabeti insipid nefrogjen** mjekohet sëmundja themelore e veshkës nëse e ka, nëse nuk punohet për çrregullim të lindur të receptorëve për ADH.

Bëhet *reduktim i kripërave dhe proteinave ndërsa jepen diuretik dhe antireumatik josteroid* (indometacin), që bëjnë rritjen e përthithjes së lëngjeve në tubulat proksimale, ndërsa e zvogëlojnë ekskretimin e lëngjeve në tubulet distalike.

GJËNDRA TIROIDE

Gjëndra tiroide normale përbëhet prej dy lobuseve të cilat ndërmjet veti janë të lidhura me urrën, istmus.

Gjëndra tiroide tajit *hormonin tiroksin* (T4) dhe *trejodotironin* (T3) (në tireocite) si dhe hormonin *kalcitonin* (në qelizat parafolikulare).

Për sintezë të hormoneve tiroide është e domosdoshme të merret jodi.

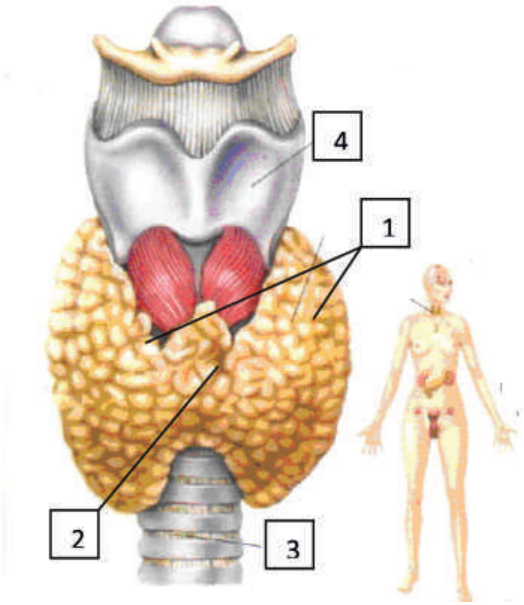


Foto. 89. *Gjëndra tiroide . 1. Lobusi i djathë dhe i majtë, 2. istmus, 3. trakea, 4. kërci tiroid i laringut*

Gjendet në pjesën e përparme të qafës, nën lëkurë, ndërsa para trakes e cila është e lidhur me ind lidhor.

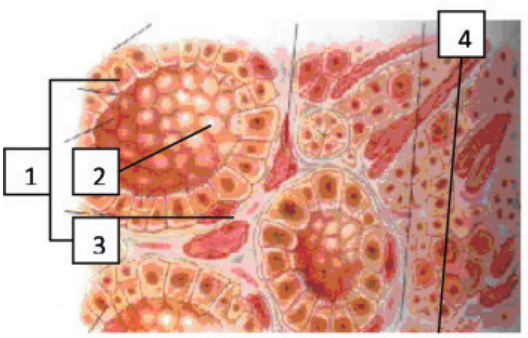


Foto. 90. *Ndërtimi histologjik i gjëndrës tiroide: 1. foliculi i mbushur me 2. colloid (rezervuar i hormoneve tiroide), 3. qeliza epiteliale –tireocite (tajojnë hormonet e tiroidesë); 4. hapësira interfolikulare (ndërmjet folikulave dhe qelizave parafolikulare që tajojnë kalcitonin)*

Efektet kryesore të hormoneve tiroide janë:
– Stimulimi i proceseve metabolike e të gjitha materieve në organizëm si të karbohidrateve, yndyrave, proteinave, vitaminave).
– Prodhimin i nxehtësisë.
– Kanë efekt në sistemin kardiovaskular, sistemin nervor, eshtra, muskuj, sistemin gastrointestinal, të rritjes dhe zhvillimit të organizmit.

Rregullimi i sekretimit të hormoneve tiroide është me ndërmjetësim të hormonit tireostimulues (TSH) nga hipofiza dhe në njëfarë mënyre rregullim intratiroid i pavarur (përgjegjëse për transportin e jodit në organizëm).

SËMUNDJET E GJËNDRËS TIROIDE

Sëmundjet e gjëndrës tiroide ndahen në:
1. Hiperfunksione,
2. Hipofunksione,
3. Ndezje (inflamacion),
4. Tumore.

TIREOTOKSIKOZA

Paraqet sindrom klinik që paraqitet për shkak ***të prodhimit të rritur të hormoneve tiroide*** *nga gjëndra tiroide dhe efekti i tyre mbi indet periferike.*

Ekzistojnë dy grupe të tireotoksikozave:
1 sëmundje për arsye të hiperfunksionit të tiroidesë. E tillë është p.sh Morbus Graves –Bazedow, adenom i gjëndrës tiroide, gusha multinoike toksike.
2. Sëmundjet të cilat janë të lidhura me hiperfunksionin e tireoidesë.
a. Sëmundje të çlirimit të TSH-së *–tireoiditi subakut, tireoiditi kronik.*
b. Burime ekstratiroidale të hormoneve tiroide –struma në vezore, ekzistim i strumës ektopike, etj.

SËMUNDJA E GRAVES_BASEDOW-IT (MORBUS GRAVES –BAZEDOW)

Sëmundja e Graves-Bazedow-it është sëmundje kronike ***autoimune*** *e tiroidesë që karakterizohet me* ***rritje kronike të tajitje të hormoneve të tiroidesë****.*

Më shpesh sëmuren të rinjtë dhe gratë në moshë mesatare.

***Pasqyra klinike**:*

– Pasqyra klinike është e pasur, për arsye të veprimit të hormoneve të tiroidesë mbi të gjitha organet dhe indet.

Prapseprapë dominon treshja e simptomave:

– **struma** (difuze, hiperfunksionale),
– **egzoftalmus** (dalja e kokërdhokut të syrit jashtë), dhe
– **tahikardia**.

***Foto. 91.** Pamja e të sëmurit me sëmundje të Graves-Bazedow-it*

Nga **simptomat e përgjithshme** prezent janë: *ulja e peshës trupore edhe përkrah oreksit të rritur, plogështi, djersitje, dobësi muskulore (nuk mund të ngjiten nëpër shkallë), nuk durojnë nxehtësi, labilitet emocional, opstinacion të shpeshtë, hipertension.*

Diagnoza:

– pasqyrë klinike karakteristike,
– përcaktimi i tiroksinës së lirë në serum,
– skenim i tireoidesë –fiksimi i jodit në tiroide,
– EHO- e gjëndrës tiroide.

Terapia:

1. Terapia medikamentoze - me dhënien e tireostatikëve (Metimazol - Favistan ose Propiltiouracil),
– beta blokator (Propranolol)–për arsye të tahikardisë,
– sedativ.

2. Rrezatim me J131 –te rastet e rënda të rezistencës ndaj terapisë dhe te personat e rritur.

3. Mjekim kirurgjik-propozohet kuri sëmuri nuk reagon në terapi tjera, nëse struma është e madhe, te gratë shtatzëna dhe te të rinjtë.

– ***Kriza tireotoksike*** –do të thotë keqësim i të gjitha shenjave të tireo toksikozës, ndërsa paraqitet gjatë, intervenimeve kirurgjike, infeksioneve, infarktit të miokardit, keqësim të diabetit, te të sëmurët me hipertension të pashëruar ose të pa diagnostifikuar,
– manifestohet me prostrancion të rëndë, dehidrim (për arsye të barkë qitjeve ose djersitjes), takikardi, hipotension, delirium me keqësimin e të gjitha simptomave,
– mjekohet në njësi për kujdes intensiv.

HIPOTIREOZAT

Hipotireozat janë gjendje të cilat paraqiten si pasojë e koncentrimit të ulur të hormoneve tiroide.

***Etiologjia dhe ndarja*:**

1. Mungesë e indit funksional të tiroidesë – për arsye idiopatike dhe janë me natyrë autoimune.

2. Defekt në biosintezën e hormoneve të tireoidesë –për arsye të defekteve të lindura enzimatike

3. Mungesë e TSH-së.

4. Rezistenca periferike ndaj hormoneve të tiroidesë.

Pasqyra klinike:
– Pasqyra klinike është e kundërta nga tiretoksikoza.
– Të sëmurët ankohen nga *përgjumësia* e cila në fillim është diskrete ndërsa më pas është më e shprehur dhe të sëmurët më shumë e më shumë janë të lidhur për krevati.
– Përveç përgjumësisë dominon edhe *ngecja në mendime dhe gjatë të folurit, ndërsa memoria është e dobët.*
– Ankohen në *lodhje të vazhdueshme* dhe pamundësi ta kryejnë punën e përditshme, ndërsa lodhja është më shumë e shprehur, *ndjejnë ftohtësie* dhe *kanë oreks të vogël me rritjen e peshës trupore dhe opstiapcion.*
– Lëkura bëhet sa më e trashë, e ashpër, me mungesë të djersës dhe qimeve.
– Në forma më të rënda të sëmundjes paraqitet **miksedema**-*fytyrë e ënjtur pa mimika, me edem periorbitale, gjuhe e trashur, zë i ngjirur*. Gjëndra tiroide nuk është e thënë të jetë e rritur.
– Keqësimi i sëmundjes çon deri në *hipotermi* (temperatura është nën 34˚C) *bradikardi, çrregullim i vetëdijes deri në komë dhe mund të përfundon në mënyrë letale.*

Diagnoza:

– **Pasqyra klinike**
– **Vlera e ulët e hormoneve tiroide** posaçërisht tiroksin i liruar kurse **TSH i lartë**.
– **Skenim i tiroidesë**

Mjekimi:

– *Terapi e përjetshme substitucionale (plotësuese) me hormone të tiro idesë (levotiroksin –vobenol)*

TIREODIT SUBAKUT

*Paraqet **ndezje të tiroides e shkaktuar nga viruset**, zgjat 2-3 muaj dhe më shpesh nuk len pasoja.*

Pasqyra klinike:
– Nga simptome e përgjithshme ka *shenja të përgjithshme të infeksioneve të rrugëve të sipërme respiratorë* –dobësi, plogështi.
– Më pas paraqitet dhimbje *dhe edem në pjesën e përparme të qafës* e cila përhapet kah qafa dhe mbrapa veshëve.
– Në fillim ka shenja të hipertireozës ndërsa më pas paraqitet hipotireozë e cila te 10 % e të sëmurëve mbetet e përjetshme.

Mjekimi:

– Mjekimi përbëhet nga dhënia e *analgjetikëve dhe antipiretikëve,* **kurse dhënia e antibiotikëve është kontradiktore**. Nuk propozohet dhënia e kortikosteroideve sepse japin recidiv të sëmundjes përveç në gjendje të rënda shëndetësore shqetësuese.

STRUMA EUTIROIDE(GUSHA)

Te struma eutroide gjëndra tiroide është e rritur për nga volumi por është me funksion normal (eutireoza).

Etiologjia:

– Në pikëpamje endemike paraqitet *në vendet me më pak jod* në ushqim dhe ujë.

Pasqyra klinike:

– Funksioni i gjëndrës tiroide është normal. **Manifestimet klinike të gushës janë rezultat nga tensioni mbi** *trake* (kollitje, dhimbje pas sternumit, dispnea), *ezofag* (disfagia), mbi *n. recurens* (zë i ngjizur) dhe ngjashëm, dhe atëherë paraqet indikacion për operacion.
– Shkakton edhe **prishje të pamjes estetike të qafës.**

Foto. 92. *Dukja e pacientit me gushë*

Mjekimi:

Kirurgjik si dhe me masa profilaktike në rajonet endemike (jodim të kripës dhe ngjashëm).

GjËNDRA PARATIROIDE

– Normalisht ekzistojnë katër gjëndra paratiroide por ndonjëherë mund të ketë edhe më shumë (5,6). Më shpesh janë nga dy në çdo lobus të gjëndrës tiroide.
– Gjëndrat paratirode të poshtme rrallë mund të gjenden në timus, përgjatë trakes, në perikardin e zemrës.
– Gjëndra paratiroide e prodhon **parat hormonin**. *Ky hormon merë pjesë në metabolizmin e kalciumit, magnezit dhe fosforit.*

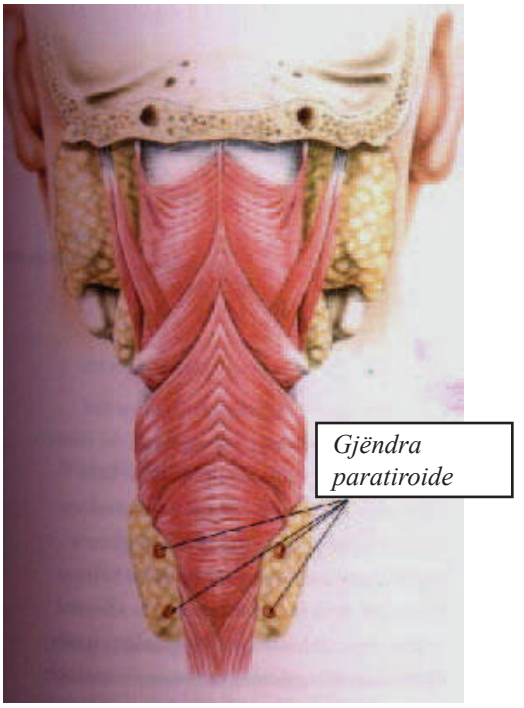


Foto. 93. *Gjëndra paratiroide*

Parat hormoni (PTH) e mbron organizmin *nga ulja e kalciumit në gjak*.
– Ky veprim i tij realizohet më parë me *mobilizimin e kalciumit nga eshtrat*, *më pas me uljen e tajitjes së kalciumit në urinë* dhe në mënyrë indirekte (duke e stimuluar sintezën e vitaminës D) *duke rritur absorbimin kalciumit në zorrë*. Koncentrimit i ulët i magnezit gjithashtu e stimulon sekretimin e PTH-së.
Vitamina D (e cila në formën e saj aktive paraqet hormon) dhe në masë më të vogël, ***kalcitonina*** (hormon i gjëndrës tiroide) i ndihmon PTH-së në ruajtjen e koncentrimit konstant të kalciumit në lëngun jashtë qelizor.

PRISHJA E FUNKSIONIT TË GJËNDRAVE PARATIROIDE

HIPERFUNKSIONI I GJËNDRAVE PARATIROIDE – HIPERPARATIROIDIZMI
HIPERPARATIROIDIZMI PRIMAR

Paraqet sëmundje sistemore e cila ka të bëjë me ***sekretimin e rritur të PTH*** *për arsye të hiperfunksionit të një ose më shumë gjëndrave paratiroide që sjell deri në* ***hiperkalcemi****.*

Etiologjia:

– Arsyeja më e shpeshtë është *adenomi*, tumor beninj (80%), *hiperplazioni* te 20% nga rastet ndërsa vetëm te 2% e rasteve arsyeja është *karcinomi* (tumori malinj) te njëra ose më shumë gjëndra paratiroide.

Pasqyra klinike:

– Varet nga niveli i rritur i kalciumit në gjak. Në pasqyrën e shprehur klinike janë prezent *simptomet dhe shenjat nga hiperkalcemia dhe ndryshime në eshtra dhe veshkë.*
1. Hiperkalcemia manifestohet me:
– ***Ndryshime nga ana e SGI***: humbje e oreksit, ulje e peshës trupore, gërdi, vjellje, ndërsa gjatë hiperkalcemive ekstreme paraqitet pankreatiti akut dhe ulkusi.
– ***Ndryshime në SNQ***: haresë, depresion, përgjumje, në raste më të rënda komë hiperkalcemike.
– ***Në veshkë***: poliuri, nikturi, polidipsi.
2. Në veshkë mund të arrin edhe deri te formimi i gurëve.
3. Në eshtra vjen deri te osteoliza ndërsa në rast përfundimtare edhe deri te formimi i defekteve më të mëdha të cilat u ngjajnë cisteve.

Diagnoza:

– **Pasqyra klinike**
– **Analiza laboratorike** – në gjak rritje e nivelit të kalciumit ndërsa ulje e fosfatit dhe magnezit.
– **Scintigrafia** –për lokalizim të tumorit
– **EHO – e qafës me biopsi.**

Mjekimi:

– Terapi kirurgjike –largimi i gjëndrës së sëmurë.

HIPERPARATIROIDIZMI SEKONDAR

Këtu sekretimi i tepërt i parathormonit ka të bëjë me ***pandjeshmërinë e pjesshme të veprimit biologjik të këtij hormoni.***

Për arsye të hipokalemisë afatgjate vazhdimisht stimulohen gjëndrat në tajitje dhe me kohë vjen deri në hiperplazioni i gjëndrave paratiroide. Arsye për hiperparatiroidizëm sekondar janë:

IKV (më shpesh), *deficit i vitaminës D dhe kalciumit në ushqim* (rakitis, osteomalacion), *disa barna* (fenobarbiton, laksativ), *sëmundje të zorrës së hollë të përcjella me absorbim të vështirësuar.*
Trajtimi përbën me *mjekimin e sëmundjes bazë* që shkakton hiperparatiroidizëm sekondar.

HIPOFUNKSION I GJËNDRËS PARATIROIDE – HIPOPARATIROIDIZMI

Hipoparatiroidizmi paraqet gjendje e ***sekretimit të zvogëluar ose të ndërprerë të PTH, sekretim të PTH jo aktive ose rezistencë e indeve periferike*** *(veshkë dhe eshtra****) ndaj PTH****.*

Niveli i ulur i PTH sjell deri në eliminim të rritur të kalciumit nëpërmjet veshkave, lirim i vogël i kalciumit nga eshtrat dhe riabsorbim i vogël i kalciumit nga zorrët.

***Pasqyra klinike**:*

– Pasqyra klinike ka të bëjë me ***hipokalceminë*** dhe manifestohet me:
–
1. Ngacmimin e rritur neuromuskulor –e cila në mënyrë klinike manifestohet me:
– *Ndjenjë të mpirjes përreth gojës dhe gishteve* të duarve dhe këmbëve,
– *Tetania* që ka të bëjë me ngërçe tonike të dhimbshme të gishtave të duarve më rrallë të këmbëve (spazma karpopedale), ngërç i glotisit të laringut, ngërç të muskulaturës së fytyrës, por është e mundur edhe paraqitja konvulzioneve të gjeneralizuar (ngërçe).

2. Çrregullime mendore: nervozë, depresion deri në psikozë.

3. Në sistemin kardiovaskular - ndryshime të ritmit të zemrës.

Mjekimi:

Aplikimi i preparateve *të vitaminës D dhe kalciumit*.

PSEUDOHIPOPARATIROIDIZMI

*Paraqet sëmundje trashëguese e cila paraqitet për shkak të **rezistencës periferike** (në asht dhe veshkë) **për PTH, kurse tajitja e hormonit është normale**.*

Pasqyra klinike:

Njeri i vogël i trashë me fytyrë të rrumbullakët dhe retardim psikik.

Terapia: Aplikim i vitaminës D dhe kalciumit.

GJËNDRA MBIVESHKORE

– Gjëndrat mbi veshkë janë organ çift, të vendosura në pjesën e sipërme të veshkës.
– Gjendet në lartësi të unazës së parë sakrale.
– Janë të përbëra prej **kores** dhe **palcës**, të cilat paraqesin dy organe të pavarura endokrine. Në koren (cortex) bie 85% nga e tërë gjëndra ndërsa pjesa tjetër i përket palcës (medulla).

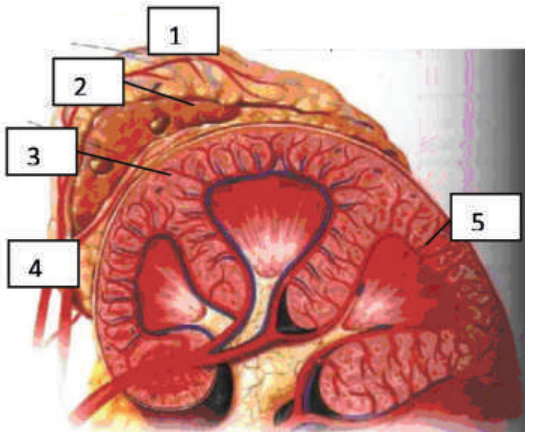


***Foto. 94.** Gjëndra mbiveshkore (glandulla suprarenalis): 1. Gjëndra e majtë mbiveshkore 2. Korja, 3. Palca, 4. arteria mbiveshkore, 5. veshka e majtë.*

– Sipas ndërtimit histologjik korja ndahet në tri zona të ndryshme, të cilat dallohen në funksionin e vet: *zona gloremurosa* (më afër kapsolës); *zona fascikulata;* dhe *zona retikularis*.
– Qelizat e zonës glomurosa tajitin grup të hormoneve me emër të përbashkët ***mineralkortikoide***. Prej tyre më me rëndësi është ***aldosteroni*****,** i cili bashkë me sistemin rregullataror hormonal reninangiotenzin, merr pjesë në regullimin e tenasionit të gjakut.
– Qelizat e zona facikulata dhe të zonës retikularis tajitin dy grupe të hormoneve ***glukokortikoide*** dhe ***steroide seksuale***.
– Prej **glukokortikoideve** më me rëndësi është ***kortizoli*** roli i të cilit është ta shtyjë ndërtimin e proteinave dhe të vajrave në nivel të qelizave. Gjithashtu vepron kundër ndezjes, kurse ndihmon edhe në ruajtjen e lëngjeve të trupit. Sinteza e kortizolit është nën kontrollin e ACTH nga prjesa e përparme e hipofizës.
– Në steroidet seksuale bëjnë pjesë: ***androgjenët, progesteroni dhe estrogjenet***.

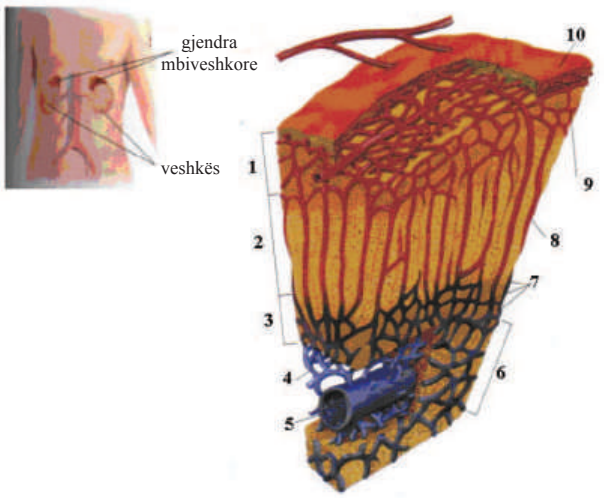


Foto. 95. *Ndërtimi mikrostruktural i gjëndrës mbi veshkore*

HIPERFUNKSIONI I KORES SË GJENDRËS MBIVESHKORE SINDROMI CUSHING

Nënkupton manifestim i cili shkaktohet nga ***teprica e glukokortikoideve*** *për shkak të cilës do arsye..*

Etiologjia:

– Arsyeja më e shpeshtë është hiperplasioni i kores së gjëndrës mbiveshkore për arsye të tajitje së rritur të ACTH nga adenohipofiza.
– Tumoret e korës së gjëndrës mbiveshkore, më shpesh malinje mund të sjellin deri në tajitje të rritur të glukokortikoideve.
– Gjithashtu edhe përdorimi i glukokortikoideve për qëllime terapeutike.

Foto. 96. *Sindromi Cushing - shpërndarje karakteristike e indit yndyror të fytyrës (fytyra në formë të hënës së plotë)*

Pasqyra klinike:

Trashja është njëra nga shenjat më të shprehura te të sëmurët.
Karakteristike është *tipi qendror i trashjes me ekstremitete të holla*.

Karakteristike është distribuimi i indit yndyrorë *në fytyrë (si në hënë të plotë),* në qafë dhe shpatulla duke shkaktuar *"bafalo"gungëzim* në kurriz dhe abdomen.

Lëkura është e hollë e thatë, atrofike me stria violete në abdomen e kështu me radhë.

Për arsye të shpërbërjes së madhe të proteinave që e shkakton teprica e glukokortikoideve paraqitet *dobësi muskulore* e cila manifestohet me *lodhje.*

Prezent janë *ndryshime psikike, hipertensioni dhe diabeti*.

Diagnoza:

– **Pasqyra klinike:**
– **Vlerat e larta të kortizolit në gjak dhe urinë.**

– **Teste dinamike**- (më i sigurt është mungesa e supresionit të vlerave të kortizolit në serum me aplikim të deksametazonit).
– **Incizim rëntgeni me tomografi kompjuterike** të gjëndrës mbiveshkore dhe hipofizës.

Mjekimi:

– Kirurgjik,
– Medikamentoz (citostatikë), ose
– Terapi me rrezatim.

SINDROM I HIPERSEKRETIMIT TË STEROIDEVE SEKSUALE

SINDROMIT ANDROGJENITAL

*Paraqitet për arsye të tajitje së rritur të steroideve seksuale prej gjëndrës mbiveshkore që në aspektin klinike manifestohet te **gratë** (hirzutizëm dhe virulizëm) dhe te **fëmijët** (virilizmi i fëmijëve femra dhe pubertet i hershëm i rrejshëm te fëmijët meshkuj).*

Etiologjia:

Arsyeja më e shpeshtë është *hiperplazion* i kores së gjëndrës mbiveshkore, rrallë *adenoma* dhe *karcinoma* që tajitin steroide seksuale.

Pasqyra klinike:

Manifestimet klinike nuk paraqiten te meshkujt e rritur por te gratë dhe fëmijët.

Te femrat paraqitet *hirzutizëm* dhe *virilizëm*.

Hirzutizmi i përket vetëm gjinisë femërore dhe karakterizohet me *paraqite të qimeve të shumta te femrat me shkallë të ndryshme.*

Shkalla e lehtë- disa qime mbi buzën e sipërme.

Shkallë shume e theksuar – qime në fytyrë, mjekër, gjoks, pjesën e poshtme të abdomenit, në ekstremitete, zakonisht të shoqëruara me puçrra, flokë dhe lëkurë të yndyrshme.

Qimet e tepërta i përkasin **veprimit të hormonit androgjen në folikulën e qimeve**.

Burime të hormonit androgjen te gratë janë ovariumet dhe korja e gjëndrës mbi veshkore.

Virilizmi – *maskulinizim i trupit te femrat* dhe shenjë e veprimit ekstrem androgjen. Ajo përfshin:

- Hirzutizëm
- Tip mashkullor i tullacisë (humbja e flokëve në regjionin temporal dhe oksipital të kokës).
- Atrofi e gjinjve,
- zë i thellë,
- muskulaturë e rritur,
- Amenore.

Te fëmijët femra manifestohet me **pseudohermafroditizëm femëror.** Manifestohet me *hipertrofi të klitorisit* i cili i ngjan penisit dhe *virilizim*.

Te fëmijët meshkuj paraqitet **pubertet i rrejshëm i parakohsgëm**, i cili manifestohet me paraqitje të *karakteristikave seksuale sekondare, por testitet janë jo të maturuara.*

Diagnoza:

– **Pasqyra klinike:**
– **Analizat laboratorike**: rritje e hormoneve androgjenë në gjak.
– **EHO dhe tomografi kompjuterike e gjëndrave mbiveshkore dhe vezorëve**.

Terapia:

– **kirurgjike,**
– **medikamentoze**- efektet e androgjenëve ndalohen me kortikosteroide.

HIPERSEKRETIMI I MINERALOKORTIKOIDEVE

Tajitja e rritur e aldosteronit i cili është mineralkortikoid më i rëndësishëm paraqitet si **hiperaldosteronizëm primar – Morbus Conn** (i cili paraqet sëmundje të rrallë) dhe **hiperaldosteronizëm sekondar.**

Tajitja e rritur e aldosteronit sjell deri në **mbajtjen e natriumit** që shkakton rritje të volumit të lëngjeve ekstracelulare (pa edem) dhe shtypje të lartë të gjakut.

Hipersekretimi i aldosteronit nga ana tjetër e **rrit eliminimin e kaliumit** dhe paraqitet koncentrim i ulur në lëngjet ekstracelulare dhe intracelulare (me vete tërheq klorin dhe ujë) e cila manifestohet me ***dobësi muskulore dhe shtangime, plogështi, polidipsi dhe poliuri***.

HIPOFUNKSION I KORS SË GJENDRËS MBIVESHKOR

Mund të jetë:

1.**Hipofunksion primar i kores së gjëndrës mbiveshkore** dhe paraqitet për arsye të:

– Tajitjes të pamjaftueshme e të gjitha hormoneve në koren (**Morbus Addison**), ose

– **Hipoaldosteronizëm i izoluar** (kur pamjaftueshëm tajitet vetëm aldosteroni).

2. **Hipofunksioni sekondar i kores** – e cila paraqitet për arsye të tajitje së zvogëluar të ACTH gjatë sëmundjeve të hipofizës.

MORBUS ADDISON

*Paraqet **deficit kronik të hormonit të kores së gjëndrës mbiveshkore** (aldosteron, kortizol dhe androgjene).*

Etiologjia:

Sëmundje që e shkatërrojnë koren e gjëndrës mbiveshkore.

Më parë arsyeja më e shpeshtë ka qenë tuberkulozi, sot vjen edhe nga arsyet autoimune.

Pasqyra klinike:

Karakterizohet me fillim të shkallëzuar *me lodhje, dobësi dhe progredon deri në plogështi të plotë.*

Paraqitet dhe *zvogëlim i oreksit, vjellje, humbje të peshës, bark qitje dhe dhimbje barku*.

Karakteristike është *rritja e pigmentimit në lëkurë, mukozë, flokë dhe thonj*.

Pacientët kanë *tension të ulët të gjakut dhe hipoglikemi*, ndërsa ekziston edhe *humbje e qimeve aksilare dhe publike.*

Terapia:

Substituim kronik i hormoneve të kores së gjëndrës mbi veshkore.

KRIZA ADISONIKE *–është gjendje urgjente e cila i përket deficitit akut të hormoneve të kores së gjëndrës mbi veshkore.*

Zakonisht paraqitet gjatë infeksioneve ose ndonjë sëmundje tjetër shoqëruese te i sëmuri me Morbus Addison.

Manifestohet me *dhimbje muskulore dhe dobësi të shprehur*, si dhe *djersitje*, *vjellje, dhimbje të forta të barkut, hipotension* edhe nëse në kohë nuk intervenohet mund të mbarojë me vdekje.

PALCA E GJËNDRËS MBIVESHKORE

Palca e gjëndrës mbiveshkore përbëhet nga qelizat e ganglioneve simpatike dhe prej asaj me shumë veti i përgjigjet neuronit postanglionar simpatik i sistemit nervor autonom.

Palca e gjëndrës mbi veshkore tajit ***katekolamine***, e ato janë:

- *Adrenalina (epinerfrin)* hormon kryesor i palcës,
- **Noradrenalin (norpinefrin),** dhe
- **Dopamina.**

Të gjitha këto simptome veprimin e tyre e shprehin duke u lidhur për receptorët e përshtatshëm adrenergjik (α1, α2, β1, β2 dhe të dopaminit) të lokalizuara në organe të ndryshme të organizmit.

Në **zemër** katekolaminat veprojnë nëpërmjet ***β1 receptorëve*** dhe sjellin deri në *rritje të frekuencës të zemrës, rritje të tkurrjes dhe përçueshmëris së zemrës.*

Në periferi (**lëkura, muskujt dhe veshkët**), katekolaminat me ndihmën e ***α1 receptorëve*** sjellin deri në ngushtim të enëve të gjakut dhe rritje të shtypjes së gjakut.

Nëpërmjet ***β2 receptorëve*** katekolaminat sjellin deri në *bronkodilatacion dhe vazodilatacion.*

Veprimi i katekolaminave ndaj metabolizmit shikohet me lirimin e materieve të deponuara, të cilat shërbejnë si burim energjie - glukozë, acide të lira yndyrore, laktate, me glikogjenolizë dhe lipazë në mëlçi, indi yndyror dhe muskujt. Pjesëmarrja e tyre në rregullimin e volumit dhe përbërjen e lëngjeve jashtë qelizore realizohet me stimulim të riabsorbimit të natriumit dhe ujit në kanalet e veshkave.

Nuk ekziston hipofunksion i palcës së gjëndrës mbiveshkore sepse gjatë hipofunksionit të tij, funksionin i tij e marrin ganglionet simpatike përgjatë boshtit kurrizor.

Hiperfunksioni i palcës së gjëndrës mbiveshkore paraqitet gjatë ekzistimit të ***feokromocitomës***, tumor i qelizave kromatofine me prejardhje neuroektodermale që tajitin katekolamina, ndërsa krijohet në palcën e gjëndrës mbiveshkore ose ndonjë pjesë tjetër nga sistemi nervor simpatik.

SËMUNDJA E SHEQERIT (DIABETES MELLITUS)

Sëmundja e sheqerit është një nga sëmundjet më të shpeshta te njerëzit. Pothuajse 200 milion njerëz në botë janë të sëmurë nga diabeti, ndërsa në Republikën e Maqedonisë rreth 46,000.

E gjitha kjo e numëron sëmundjen e sheqerit në një nga sëmundjet më të shpeshta kronike jo ngjitëse në botë por edhe te ne. Komplikimet kronike të sëmundjes janë problem social dhe ekonomik në botë. Është e mjaftueshme të thuhet se arsyeja më e shpeshtë për verbimin në botë është pikërisht retinopatia diabetike.

Edhe përafërt të gjitha problemeve që i shkakton diabeti deri më sot nuk ka definicion preciz për sëmundjen e sheqerit. Megjithatë mund të jepet definicioni në vazhdim:

Diabeti paraqet çrregullim të metabolizmit të karbohidrateve, yndyrave, proteinave e cila paraqet deficit absolut ose relativ të insulinës me ndryshime specifike të enëve së gjakut.

Pankreasi endokrin përbëhet nga ishujt e Langerhansit të cilat në mënyrë difuzive janë të renditura në tërë pankreasin dhe më shumë në bishtin e tij. Ishujt përbëhen nga më shumë qeliza nga të cilat më të rëndësishme janë **qelizat alfa (α)** që tajitin *glukagon*, **qelizat beta (β)** tajitin *insulin* dhe **qelizat gama (γ)** tajitin *somatatin*.

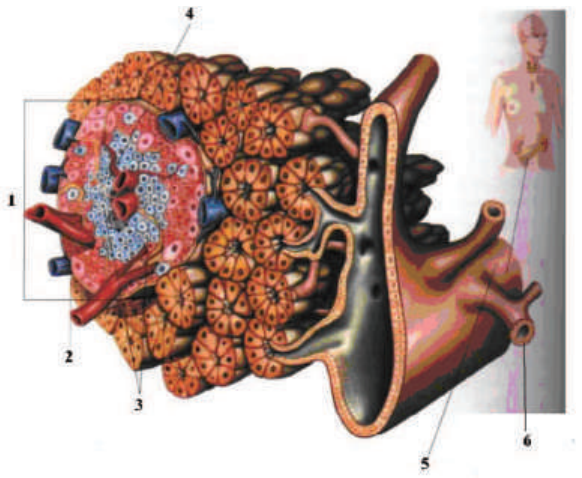


Foto. 97. *Paraqitja skematike e pankreasit endokrin: 1. ishujt e Langerhansit, 2. qelizat α, 3. qelizat β, 4. qelizat γ, 5,6. kanalet interlobale.*

Roli i insulinës – biosinteza dhe sekretimi i insulinës e kontrollon nivelin e glukozës në gjak.

Me rritjen e koncentrimit të glukozës në gjak (glikemi) rritet edhe sekretimi i insulinës ndërsa me uljen e glikemis tajitja e insulinës ulet. Mbi tajitjen e insulinës ndikojnë dhe disa aminoacide nga ushqimi, shumë hormone, si dhe aktiviteti i sistemit nervor autonom.

Insulina vepron mbi shumë inde, të cilët kanë receptorë specifik për insulinën. Ajo ndikon mbi metabolizmin e karbohidrateve, yndyrave dhe proteinave.

Merr pjesë në grupin e hormoneve anabolike sepse e stimulon ndërtimin e përbërjeve komplekse të cilat shërbejnë për ndërtimin e indeve, për nevoja energjetike ndërsa njëkohësisht ndalojnë ndërtimin e tyre (katabolizëm). Ashtu insulina është e kyçur në rritjen, zhvillimin, si dhe në funksionimin e shumë indeve dhe organeve.

Insulina sjell deri në ulje të koncentrimit të glukozës në gjak, sepse e përshpejton depërtimin e glukozës në qelizat e indeve periferike dhe e ul daljen e glukozës, nga hepari me ndërpreje të procesit të *glikogjenezës* (krijimit të glukozës endogjene nga yndyrat dhe proteinat) dhe *glikogjenolizës* (shpërbërja e glikogjenit në glukozë).

Për arsye se insulina në bazë është hormon hipoglikemik për mirëmbajtjen e glukozës në kushte normale, për sigurimin e sasive të mëdha të glukozës gjatë rritjes së nevojave në organizëm, marrin pjesë hormone të cilat kanë efekte të kundërta metabolite nga insulina. Ato janë të ashtuquajturat, ***hormone kontra regulative të glukagonit***, STH, ACTH, glikokortikosteroidet, katekolaminat, hormonet e tiroides, etj.

Etiologjia:

Arsyeja deri më sot nuk është mjaft e sqaruar. Mendohet se ndikim kryesor ka *trashëgimia.*

Në zhvillimin e diabetit mund të ndikojnë shumë faktor, siç janë: *infeksionet viruale çrregullimet specifike imunologjie, sëmundjet endokrine* te të cilat ekziston nivel i rritur i hormoneve kontra rregulluese.

Paraqitjen e diabetit e shpejton edhe disa faktorë të mjedisit: *mënyra e të jetuarit dhe të ushqyerit, trashja, jo aktiviteti fizik, stresi, infeksionet, shtatzënia, sëmundjet e pankreasit dhe heparit, disa barna.*

Patogjeneza:

Arsyeja kryesore për zhvillimin e sëmundjes së sheqerit është *mungesa e insulinës.* Te njerëzit e shëndoshë ekziston baraspesha ndërmjet krijimit të glukozës dhe harxhimit të saj. Te diabeti edhe pse ekziston hiperglikemi e shprehur qeliza është e uritur. Kryesisht për arsye të mungesës së insulinës zvogëlohet futja e glukozës në qeliza, për arsye që të krijohet energji më parë harxhohen rezervat qelizore të glikogjenit (glikogjenoliza), e më pas vjen deri në shpejtimin e procesit të krijimit të glukozës së re nga yndyrat dhe proteinat (*glikoneogjeneza*) që ku rol të rëndësishëm ka aktiviteti i hormoneve kontra rregulluese.

Për arsye të harxhimit të ulur të glukozës, glikogjenolizës dhe glikoneogjenezës, së shpejtuar shkaktohet *hiperglikemia*.

Acidet yndyrore të lira në një pjesë përdoren për nevoja energjetike, ndërsa pjesa tjetër për krijimin e trupave ketonik, të cilat sjellin deri në rritje të rrezikshme, të aciditetit në gjak, gjegjësisht deri në ***acidozë.***

Klasifikimi i gjendjeve hiperglikemike

A. Diabetes mellitus,
1. Diabetes mellitus tip 1,
2. Diabetes mellitus tip 2.
3. Diabetes mellitus sekondar, i shoqëruar me sëmundje të ndryshme të pankreasit, sëmundje endokrine, barna, shkatërrimi i receptorëve për insulinë, çrregullime gjenetike, etj.

4. Diabetes mellitus i shtatzënisë paraqitet gjatë shtatzënisë (nuk ka eksistuar para shtatzanisë).

B. Toleranca e shkatërruar ndaj glukozës - pas ngrënies paraqitet hiperglikemi.

C. Glikemia e prishur në uri – ekziston rritje e glukozës në gjak, në uri, përderisa glikemia pas ngrënies është normale.

Pasqyra klinike:

– Shenjat klinike dhe laboratorike janë pasojë e deficitit absolut ose relativ të insulinës i ashtuquajtur nga shkatërrimi i metabolizmit të karbohidrateve, si dhe yndyrave dhe proteinave. **Shenjat klinike më të shpeshta të diabetit janë**:

– ***poliuria*** **-** pasojë e hiperglikemisë, sepse glukoza e tajitur në urinë me vete tërheq edhe ujë.
– ***polidipsia-*** etje e rritur, si pasojë e dehidrimit të shkaktuar nga poliuria.

– ***lëkurë dhe mukoyzë e thatë*** - janë shenja të dehidrimit, gojë dhe gjuhë e thatë, zakonisht paraqiten para shenjave të tjera të diabetit.

– ***Polifagia***-oreksi i rritur, është rezultat i pamundësisë së indeve që ta metabolizojnë glukozën.

– ***Ulje e peshës trupore*** – pasojë e humbjes së yndyrave në indin yndyror dhe proteinat në indin muskulor. Paraqitet për arsye të dominimit të proceseve katabolitike mbi efektet anabolitike që paraqitet për arsye të mungesës së insulinës.

– **Dobësi e përgjithshme dhe plogështi** - pasojë nga çrregullimi në prodhimin e energjisë.

Shenja laboratorike më të shpeshta janë:
– ***Hiperglikemia*** - niveli i rritur i sheqerit në gjak, është gjetja kryesore te diabeti. Pasojë është shfrytëzimi i ulët i glukozës, për arsye të mungesës së insulinës dhe krijimit të shpejtë të glukozës në hepar.

– ***Glukozuria***- sheqeri në urinë paraqitet kur niveli i glukozës në gjak është mbi 10.

– ***Acetonuria dhe aroma e acetonit*** - paraqitet, si shenjë e krijimit të zmadhuar të trupave ketonik në hepar dhe tajitja e tyre me urinën që paraqitet nëse diabeti nuk është i rregulluar.

– ***Hiperlipidemia*** - yndyrat e rritura në gjak.

Karakteristikat e formave të veçanta rë diabetit

Diabetes mellitus tipi 1

– Paraqitet te personat deri në 35 vjet. Shkaktohet për arsye të shkatërrimit total të qelizave qelizave β nga procesi autoimun i cili është gjenetikish i predispozuar.

– ***Pasqyra klinike*** **-** karakterizohet me fillim akut me simptome klasike*: poliuri, polidipsi, ulje të peshës trupore, lodhje, djersitje, gërdi dhe vjellje.*
– ***Nga shenjat laboratorike*** karakteristike është *dispozita e shprehura kah ketoacidoza.* Që nga fillimi *mjekohet me insulinë*.

Diabetes mellitus tipi 2

Paraqitja e këtij tipi të diabetit është pas 40 vjetëve (më shpesh pas moshës 60 vjeçare) dhe këtu bëjnë pjesë 90 % nga të gjitha rastet e diabetit.
– Arsyeja e ***saktë*** *nuk dihet* përmendën më shumë, por rol të rëndësishëm ka *trashëgimia*.
– ***Pasqyra klinike*** karakterizohet me fillim të shkallëzuar me manifestim *të disa simptomave klasike ose pa ato.*
– shpeshherë ***diagnostifikohet*** kur paraqiten komplikimet e diabetit. Nuk ka dispozita kah ketoacidoza.

Mjekimi është me *dietë* dhe *antidiabetik oral*, ndërsa më vonë me insulinë.

Diagnoza:

Gjetja e glukozës në gjak – vlera normale e glikemisë në uri është ***3,6 deri 6,1 mmol/l***; nëse matet **glikemia në uri në mëngjes, mbi 7,0 mmol/l, në dy matjet e njëpasnjëshme** diagnostifikohet diabeti.
– **glukoza e pranishme në urinë** – nëse glikemia në gjak është mbi 10mmol/l.
– **aceton në urinë** –paraqitet gjatë glikemis së rritur dhe urisë, gjegjësisht aktiviteti i rritur fizik.
– **Testi oral i tolerancës së glukozës** (OGTT) – praktikohet kur nuk mundet me siguri të diagnostifikohet diabeti, gjegjësisht kur pacienti ka vlera të kufizuara të glikemisë. OGTT e zbulon diabetin latent.
– **analizat e nivelit të insulinës në serum ose plazmë**.

Mjekimi:

– në mjekim praktikohen pesë principet bazë në vazhdim.

1. Dieta është bazë për mjekimin e sëmundjes së sheqerit, ndërsa definicioni për dietën është ushqimi i drejtë dhe i shëndoshë. Ajo mund të jetë standarde (klasike) dhe e lirë.

– **Dieta standarde** ka të bëjë me radhitjen e drejtë të hajeve, me raport të drejtë të karbohidrateve, yndyrave dhe proteinave (55-65% : 25-30% : 10-15%).
– Shënohen tre haje standarde dhe tre haje të ndërmjetme të cilat zakonisht janë të përbëra nga pemët. Konsumi kalorik njehsohet sipas gjendjes së të ushqyerit (sipas BMI) të sëmurit dhe sipas profesionit të tij. Burim më i mirë i karbohidrateve janë produktet të cilat përmbajnë fije bimore, celulozë, pektin dhe ngjashëm të cilat nuk resorbohen ose pjesërisht resorbohen në sistemin gastrointenstinal dhe ndjenjë të ngopjes për arsye të volumit.
– Marrja e ***karbohidrateve*** shprehet me **njësi të bukës**. Një njësi e bukës është ekuivalente me një copë bukë prej 30g. Njësitë e bukës janë ato të cilat e rrisin glikeminë. Ushqimi i cili nuk përmban njësi të bukës nuk ka karbohidrate dhe ajo nuk mundet lirisht të konsumohet, por duhet të dihet se ajo ka vlerë kalorike ashtu që hët e rritë peshën trupore. Një njësi e bukës është p.sh.: *një gotë qumësht, një lugë supe oriz, një patate, një pjeshkë, një mollë, një vezë, një lugë mjalti, etj.*

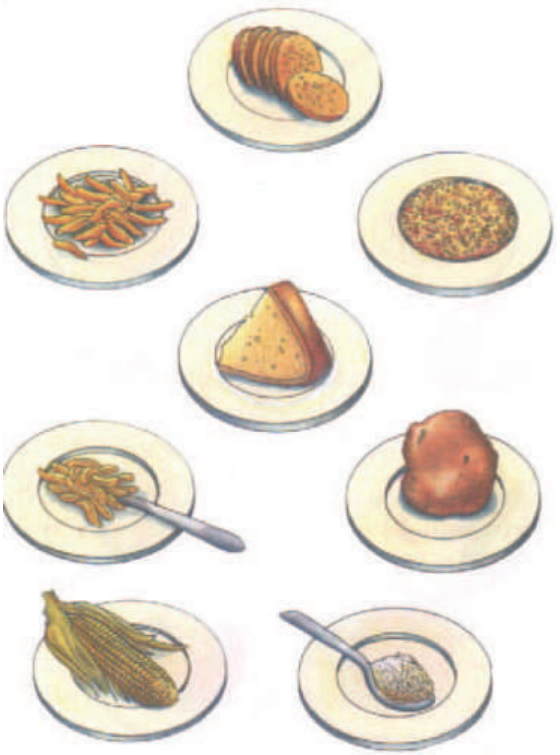


Foto. 98. *Sasia e ushqimeve të ndryshme të cilat përmbajnë një njësi të bukës*

Karbohidratet që janë në përbërje të të ashtuquajturave bimë rrënjore shumë pak ndikojnë mbi glikeminë. Te ato bimë karbohidratet gjenden në shumë forma të përbëra, siç janë p.sh. celuloza, pektina, etj. Këto karbohidrate, shumë pak, ose pothuajse aspak nuk shpërbëhen dhe në mënyrë minimale ndikojnë mbi rritjen e glikemisë. Ajo është ushqim i pasur me fije bimore.

Foto. 99. *Ushqimi që përbën fije (fibra)*

– Gjysma nga ***proteinat*** sigurohet nga proteinat me prejardhje shtazore (mish jo yndyror, qumësht, prodhime qumështi, të cilat nuk përmbajnë shumë yndyra), ndërsa pjesa tjetër e produkteve me prejardhje bimore.
– ***Yndyrat*** duhet të jenë vetëm me prejardhje bimore (të pasura me acide yndyrore të pangopura)
– -Alkooli nuk duhet të jetë i ëmbël Nuk guxojnë të konsumojn vera të ëmbla, liker dhe ngjashëm. Alkooli e prish futjen e kalorive sepse nga 1 g lirohen 7 kalori energjetike.
– **Ushqimi i lirë** – pa kufizim të karbohidrateve është më e preferuara dhe praktikohet vetëm te të sëmurët të cilët janë në terapi intensive të insulinës.

Foto. 100. *Tri llojet kryesore të materieve në ushqim (yndyrat, karbohidratet dhe proteinat)*

2. Aktiviteti fizik - iu propozohet të gjithë të sëmurëve me diabet, kuptohet varësisht nga kondicioni i tyre shëndetësor. Nuk propozohen sporte të cilat janë të rënda (atletik dhe ngjashëm) te të sëmurët me komplikime, përkatësisht nëse janë me shtypje të lartë të gjakut retinopati etj.

3. Edukimi dhe vetëkontrolli

Edukimi do të thotë bartje e organizuar e njohurive për diabetin te të sëmurët dhe e bëjnë mjekët dhe infermieret e mësuar për atë.

Mund të jenë *individuale* (bisedë me çdo të sëmurë në veçanti) dhe në mënyrë *grupore* praktikohet në grupe me pacienti sipas programit më parë të parashikuar.

Qëllimi kryesor i edukimit është pacienti të njihet me sëmundjen e tij duke filluar nga etiopatogjeneza, pasqyra klinike, terapia, komplikimet dhe preventiva e tyre.

Vetëkontrolli - përbëhet nga mundësia e vetë të sëmurit me aparat shtëpiak për përcaktimin e glikemisë, ta kontrollojë sëmundjen e tij dhe sipas nevojës të konsultohet me mjekun, diabetolog.

Nga ndonjëherë nëse është shumë e lartë glikemia përcaktohet dhe acetoni në urinë me ndihmën e shiritave të cilët e ndryshojnë ngjyrën në prezencë e acetonit. Ndryshimi i ngjyrës krahasohet me ngjyrën e kutisë. Gjithashtu ajo mund të bëhet edhe në kushte shtëpiake.

Foto. 101. *Kontrolli i glikemisë me ndihmën e aparateve për glikemi në kushte shtëpiake*

4.Antidiabetikët oral (*hipoglikemikët*), përdoren vetëm te të sëmurit me diabetes mellitus tip 2, te të sëmurët te të cilët pankreasi endokrin është i aftë të tajojë sasi të caktuara të insulinës dhe te të sëmurët pa komplikime tjera.

– Hipoglikemikët oral janë të ndarë në më shumë grupe:

– Preparate të sulfonilureas (Diabenese, Daonil, Glibedal, Euglukon), biguanadët (Dipar, Metformin glucophage), Buformin, akarboza (Glukobay), rrëshira bimore, tiazolindione**.**

– **5. Insulina - praktikohet:**
  – Te diabetes mellitus tipi 1 - te të gjithë të sëmurët.
  – Diabetes metllitus tipi 2, kur me metodat paraprake nuk është arritur glikoregulacion i mjaftueshëm.
  – Te femrat me diabet të shtatzënisë për kohën e shtatzënisë dhe laktacionit.
– Te të sëmurët me diabetes mellitus tipi 2, ku është e nevojshme terapi e përkohshme me insulinë për kohën e operacioneve të rënda, infeksioneve, etj.
– ***Sipas prejardhjes insulina*** mund të jetë me *prejardhje shtazore*, i cili nuk praktikohet sot, si dhe *insulina e fituar humane me bioinxhinieri.*
– ***Sipas kohëzgjatjes së veprimit****,* mund të jetë *insulinë me veprim të shkurtë, mesatar, bifazike dhe me veprim të gjatë.*
– -Insulina jepet në përditshmëri me injektim subkutan.

Foto. 102. *Insulina stilolaps*

Komplikimet e sëmundjes së sheqerit:

A. Akute-komplikime metabolike.

1. Keto acidozë diabetike dhe koma - paraqet keqësim të diabetit, i cili shkaktohet për arsye të çrregullimeve metabolitike që përbëhet nga treshja: ***hiperglikemia, acidoza dhe ketoza.***

– Paraqitet te diabeti i porsa zbuluar i tipit 1, marrje jo e rregullt e insulinës ose sasi e vogël e insulinës, infeksione, situata stresuese, infarkti miokardial, etj.

– Fillon me pasqyrë të zakonshme të sindromit të diabetit të rëndë; *polidipsi, poliuri, rraskapitje, etje, tharje e gojës etj.* Paraqitet *gërdi, vjelljeje dhe dhimbje të forta abdominale*, sugjeron në paraqitjen e ketoacidozës diabetike. I sëmuri është i kuq në fytyrë, merr frymë thellë dhe në mënyrë të shpejtuar –frymëmarrje Kusmallo, ndërsa rreth të sëmurit përahpet erë e acetonit (si mollë e kalbur). Vetëdija është e ruajtur, por shkallë-shkallë turbullohet dhe paraqitet përgjumje.

– Përderisa vjen deri në shkatërrim të vetëdijes dhe keqësim të shenjave të ketoacidozës paraqitet koma ketoacidike.

2. Koma joketotike hiperosmolare - kryesisht çrregullim metabolik i rëndë që karakterizohet me ***hiperglikemi të lartë përfundimtare*** (:33,3 -44,4 mmol), dehidrim me hiperosmolaritet të serumit, ndërsa me ose pa ketolate minimale.

Më shpesh paraqitet te njerëzit e moshuar, të cilët janë në terapi me pilula dhe nuk mbajnë kontroll të rregullt.

Fillon gradualisht me rraskapitje, etje dhe përgjumje.Më vonë, të sëmurët nuk mund të ngrihen nga shtrati dhe nëse nuk zbulohen bien në komë.

Nuk ka aromë të acetonit dhe *nuk ka frymëmarrje të shpejtuar, si te ketoacidoza.*

3. Acidoza laktike - paraqet çrregullim i rëndë metabolitik te Diabeti tip 2 karakterizohet me **acidozë** (pH 7,25) dhe acid qumështor **(laktat) në serum**.

– Manifestohet ngjashëm si te ketoacidoza, veç se i sëmuri nuk ka aromë të acetonit.

4. Hipoglikemia – karakterizohet me ulje të sheqerit në gjak, nën 2,5mmol/l.

– Më shpesh paraqitet për arsye të *dozimit të tepëruar me insulinë ose me hipoglikemikët oral*, *marrja jo e mjaftueshme e karbohidrateve ose aktiviteti fizik i tepërt.*

Foto. 103. *Shenjat e hipoglikemisë*

– Nga **simptomat klinike** në fillim paraqitet *uri ose gërditje dhe vjellje, kokëdhimbje, marramendje, dobësi, dhimbje barku.* Shenjat klinike janë: *tremor* (dridhje e duarve), *djersë të ftohta, ekstremitete të ftohta, zbehje, takikardi, hipertension, bebëza të zmadhuara.*

– Më vonë paraqiten ***shenja nga ana e sistemit nervor qendror***: *konfuzione, frikë, nervozë, zemërim, shikim jo i qartë, të folurit të çrregulluar, zhurmë në veshëve, parastezione, konvulsione, çrregullim i vetëdijes deri në komë.*

Te rastet më të lehta e mjaftueshme është të jepet *vetëm disa koka sheqer*, ndërsa në rastet më të rënda jepet në mënyrë *intravenoze glukozë hipertonike*.

B)Komplikacionet kronike (vaskulare)

Çrregullimet metabolitike te diabeti sjellin deri në ndryshime degjenerative të enëve të vogla të gjakut ***(mikroangjiopati)*** dhe e nxisin procesin e arterioskelerozës te enët e mesme dhe të mëdha të gjakut ***(makroangjiopati).***

Komplikimet mikroangjiopatike janë:

– ***Retinopatia diabetike*** (nëse janë të zëna enët e gjakut te syri)
– ***Nefropatia diabetike*** (nëse janë të zëna enët e gjakut të veshkave)
– ***Neuropati diabetike*** (dëmtim të nervave)

– **Komplikacionet makroangiopatike**, arterioskleroza te të sëmurët me diabet paraqitet shumë herët, ka zhvillim të shpejtë dhe tendenca kah gjeneralisimi.

Lokalizimet më të shpeshta janë:
– ***Enët e gjakut koronare*** – sëmundja e arterieve koronare,
– ***Cerebrale*** - (enët trurore të gjakut) dhe
– ***Arteriet periferike të ekstremiteteve të sëmura*** (këmbë diabetike)

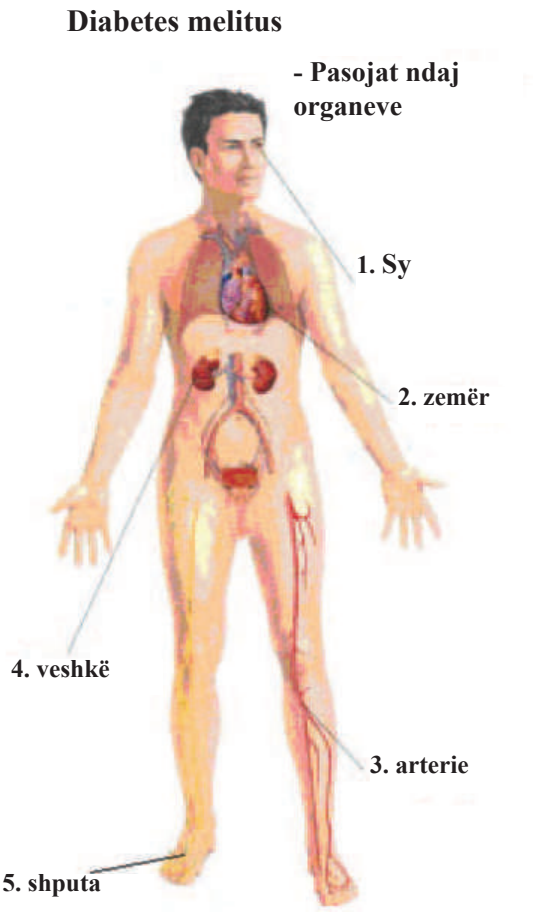


Foto. 104. *Pasojat që i len diabeti mbi organet: 1. Në sy – shkakton glaukomë me shkatërrim të retinës dhe humbje e shkallëzuar e të shikuarit 2. Në zemër shkakton sëmundje të arterieve koronare e cila në raste të caktuara mund të sjell deri në nekroz të indeve të zemrës e njohur si infarkt i miokardit3. Në enët arteriale të gjakut: diabeti është një nga rrezik faktorët për arterioskleroz gjatë të cilës vjen deri në shtresimin e depozitave yndyrore në arteriet të cilat e ndërprenë rrjedhjen e gjakut. 4. Veshkat: i shkatërron glomerulat dhe enët e vogla të gjakut të veshkave, neuropatia gjatë të cilës vjen deri në humbje të proteinave të nevojshme në urinë dhe shkaktohet dobësi e veshakëve. 5. Te këmbët shkakton shkatërrim dhe ndryshime degraduese të indeve si dhe të nervave periferik (neuropatia) dhe ulceracione.*

PYETJE

1. Çka është hiperpituitarizmi dhe si manifestohet?
2. Kur paraqitet akromegalia, e kur gjigantizmi?
3. Për çfarë arsye paraqitet diabeti insipid?
4. Cilat simptoma dominojnë te sëmundja e Bazedovit?
5. Çka është hipotireoza?
6. Çka është tireoiditis subakut?
7. Çka paraqet struma eutiroide?
8. Çka është hiperparatireoidizmi primar, cilat simptoma dhe shenja janë prezentë?
9. Për çfarë arsye paraqitet sindroma Cushing dhe cilat janë karakteristikat e saj më të rëndësishme?
10. Për çfarë arsye paraqitet sindroma adrenogjenitale?
11. Çka shënon shprehja hirsuitizëm, e çka virilizëm?
12. Si manifestohet sindroma adrenogjenitale te fëmijët?
13. Çka paraqet Morbus Addison?
14. Si definohet sëmundja e sheqerit?
15. Cili është roli i insulinës?
16. Si është i ndarë diabeti dhe gjendjet hiperglikemike?
17. Cilat janë shenjat e pranishme klinike te diabeti?
18. Sqaroni principet e mjekimit dhe dietën te ata me diabet?
19. Cilët janë komplikimet akute, e cilat kronike te diabeti?

SËMUNDJET E SISTEMIT LOKOMOTOR

Sistemi lokomotor paraqet kryesisht ind mbajtës, kurse për disa pjesë të caktuara të trupit (kokë, kafazi i kraharorit dhe legeni) edhe inde mbrojtës i organeve të caktuara të brendshme dhe ndikon mbi lartësinë dhe ndërtimin e trupit të çdo njeriu.

Sëmundjet e sistemit lokomotor dhe indit lidhor ose **sëmundjet reumatike** paraqesin një nga sëmundjet më të shpeshta dhe më të vjetra të llojit të gjinisë njerëzore.

Shprehja **reumatizëm** nënkupton manifestime të dhimbshme në nyje dhe jashtë nyjeve, në eshtra, dhe me prejardhje nga organet e brendshme viscerale, nuk është i definuar mirë dhe aspak preciz. Për atë shpesh përfshin edhe sëmundje të cilat nuk janë vetëm sëmundje primare të sistemit lokomotor dhe indit lidhor por sëmundje të organeve tjera të sistemeve tjera.

Pjesa nga mjekësia interne e cila i mëson sëmundjet reumatike quhet **reumatologji**.

Duke u bazuar në faktin që etiologjia dhe patogjeneza e sëmundjeve reumatike kryesisht janë të panjohura ose të pa qarta, ndërsa prejardhja dhe manifestimet e sëmundjes shpesh jashtë sistemit lokomotor, nuk ekziston klasifikim i përgjithshëm i pranuar i sëmundjeve reumatike.

Më e thjesht do të ishte kjo në vazhdim:

I. Sëmundjet inflamatore reumatike

1. Artritise idiopatike
- Artritis reumatoid
- Ethet reumatike
- Artritis kronik juvenil
- Sëmundje sistemore e indit lidhor
- Skleroza sistemore
- Lupus eritematosus sistemor
- Polimiozitis /dermatomiozitis
- Spondilitis ankilopoetik, etj.

2. Artriti infektiv

3. Artropatitë metabolike (osteoporoza dhe artriti urik)

II. Sëmundjet reumatike degjenerative

1. Sëmundjet degjererative të nyejve periferike

2. Sëmundjet degjenerative të boshtit kurrizor

III. Reumatizmi jashtë nyjave:
(entenzitis, kapsulitis, bursitis, tendonitis, tenosinovitis, fascitis, fibro-mialgjia, panikulitis).

IV. Sëmundjet tjera reumatike të rralla dhe sindromi reumatik te sëmundjet e organeve të tjera dhe sistemeve tjera.

ARTRITI REUMATOID

Artritisi reumatoid *është* ***sëmundje kronike inflamatore sistemore e indit lidhor me etiologji të panjohur,*** *e cila më shumë e shkatërron* ***sistemin lokomotor*** *dhe më mirë manifestohet* ***te nyjet periferike të ekstremiteteve*** *në kuptim të ndezjes kronike simetrike të më shumë nyjeve, i cili zakonisht* ***fillon në nyje të vogla*** *ndërsa më pasi****përhapet në mënyrë centripetale*** *në duar, bërryla, shpatulla, gjunjë, këlçe*.

Etiologjia

Është e panjohur, por merret se faktorët e ndryshëm shkaktojnë *mekanizma të caktuara imunologjike* te organizmi i personit *gjenetikisht të përcaktuar* që sjell deri në shfaqje të artritisit reumatoid.

Patohistologjia

Në nyje paraqitet ndezje e lëngut sinovial – *sinovit* - me paraqitje të *eksudatit* dhe *bymim të indit granular* (panus) që sjell deri në shkatërrim të nyjës kërcore dhe ashtit

subkondrial dhe si pasojë në *ankilozë fibroze dhe ashtërore (palëvizshmëri) e nyjës*.

Pasqyra klinike:

Sëmundja më shpesh paraqitet *gradualisht me lodhje, djersitje, humbje të peshës, ulje të oreksit.*

Më pas pason shenja e parë e përcaktuar, ajo është ***ngurtësimi mëngjesor***, më *shpesh te nyjet e vogla të duarve dhe këmbëve, e cila zgjat më shumë se një orë.*

Më pas paraqitet ***dhimbje,*** e lehtë në fillim dhe paraqitet gjatë lëvizjeve dhe presionit, ndërsa më vonë spontanisht dhe në qetësi paraqitet në nyje të vogla të duarve dhe këmbëve, ndërsa më vonë shpërndahet në nyje tjera.

Pason paraqitja e ***edemës në nyje*** dhe paraqiten *gishtat e lakuar*.

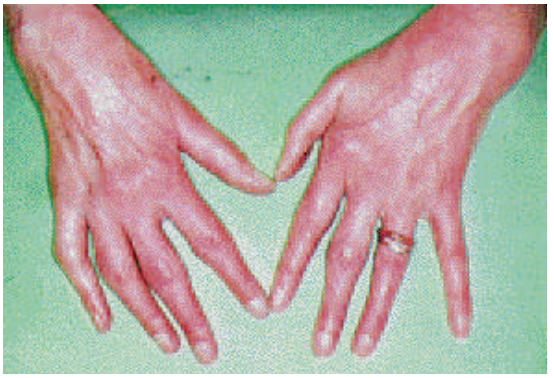


Foto. 104. *Artritisi reumatoid - gishtat e lakuar*

Përveç simetrisë karakteristike për artritin reumatoid është *radhitja e artritit te nyejt e vogla të dorës* përveç nyejve distale interfalengeale (DIP) të cilat janë të kursyera.

Më pas artriti shpërndahet në mënyrë centripetale nga nyja e duarve, bërrylit dhe shpatullave (në fazën e përparuar) dhe nga këmbët te gjunjët, këlçet, mund të jenë të zëna të gjitha nyjet përveç nyejve distale interfalengeale të gishtave të duarve (DIP) dhe pjesa torakale dhe lumbale e boshtit kurizor. Artriti sjell deri në ***deformitete të rënda të duarve*** – gishtat nga duart kthehen nga ana ulnare, atrofojnë muskujt intraoseal, gishti i madh është në formë të Z; nga gishti i 2 - 5 të deformuar në formë të zgavrës për pullë ose deformime në formë të qafës së mjellmës.

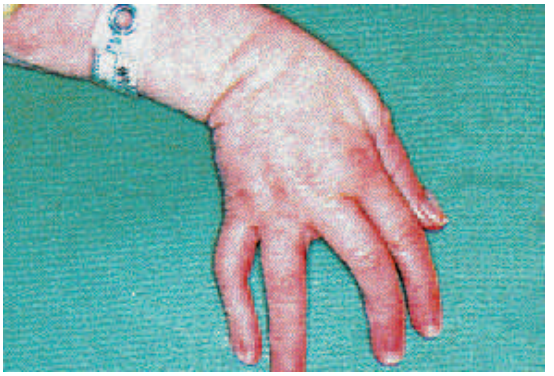


Foto. 106. *Deformime të gishtave te artriti reumatoid*

Të mbyllur janë edhe nyjet tjera të duarve, bërrylave, shpatullave që sjellin deri në ***kontraktura dhe lëvizshmëri të kufizuar***. Nëse është e zënë *nyja temporomandibulare sjell deri në përtypje të vështirësuar*, ndërsa zënia e pjesës së qafës të boshti sjell deri në *ngurrim dhe dhimbje në qafë*. Nëse është i zënë boshti kurrizor në pjesën e atlasit dhe epistrofeusit për arsye të dislokacionit atlantoaksial dhe shtypjes në medulla oblongata mund të vjen deri në *parezë po edhe vdekje të të sëmurit.*

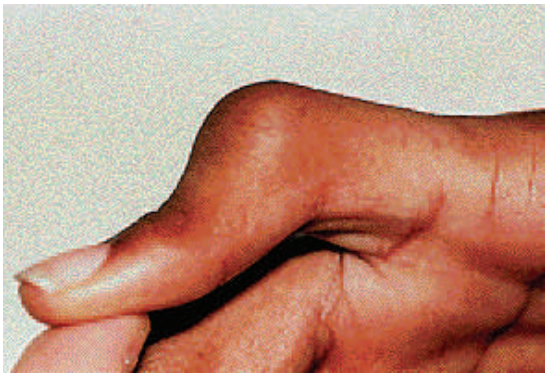


Foto. 107. *Deformimi i gishtit të madh në formë të Z*

Ndryshime mund të paraqiten edhe *jashtë nyjeve*: në lëkurë (gungë nën lëkurore, ndryshime ulçerokronike), zemër (perikardit, miokardit), mushkëri (pleurit, fibrozë të mushkërive), sy (episklerit), gjak (anemi).

Foto. 108. *Deformime në formë të qafës së mjellmës*

Diagnoza:

Pasqyra klinike karakteristike
Analiza laboratorike

- Sendimentimi është i shpejtuar.
- Anemia - mesatare, normocite normokrome, ndërsa leukocitet dhe trombocitet janë normale.
- Analiza e ***faktorit reumatoid –RF*** në serum, edhe pse ai mund të gjendet edhe te sëmundjet tjera. RFP janë imunoglobulina nga klasa e IgG dhe IgM.
- Teste më të shpeshta për praninë e RF janë Waler-Rose dhe Latex RF testi. RF mund të jetë i pranishëm në gjak ose në lëngun sinovial.
- **Incizimet rëntgen**
- Punktim i nyjës – analiza biokimike dhe citologjike e eksudatit nga nyja e ënjtur.

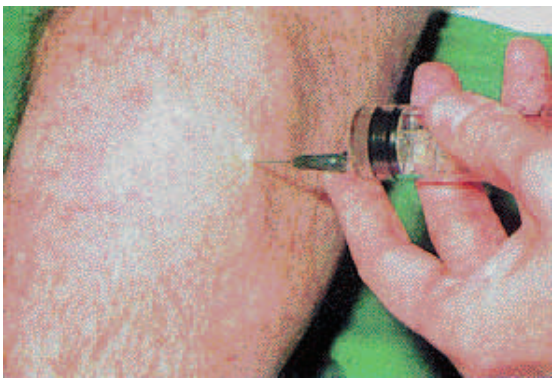


Foto. 109. *Funksioni i nyjës*

Kriteriumi diagnostik

Shoqata amerikane e reumatologjisë (AAR) përpunoi 7 kritere diagnostike për artritin reumatoid. Në bazë të këtyre mund të përcaktohet se a bëhet fjalë për artritis reumatoid:

1. Ngurtësim mëngjesore që zgjat më shumë se një orë,
2. Edem te nyjet në më së paku tre regjione të nyjeve, të para nga ana e mjekut,
3. Edem te nyjet e duarve dhe nyjet e vogla të duarve,
4. Artritisi simetrik,
5. Nodula subkutane,
6. Faktori reumatik pozitiv,
7. Ndryshime në rëntgen tipike për artritin reumatik.

Për diagnostikimin të artritit reumatik të domosdoshme janë që kriteret me numër rendor prej 1-4 të jenë prezentë më së paku për *6 javë të njëpasnjëshme*.

Për caktimin e diagnozës të domosdoshme janë *katër kritere*.

***Mjekimi*:**

Artritisi reumatizmal është sëmundje e përjetshme me etiologji të panjohur dhe nuk ka terapi kauzale.

Qëllimet themelore të terapisë janë:

- Ulje e dhimbjes,
- Qetësim i procesit inflamator,
- Mirëmbajtja e lëvizshmërisë së nyjeve,
- Ngadalësimi i keqësimit të sëmundjes.

Mjekimi i artritit reumatoid përbëhet prej 5 elementeve:

1. Masat e përgjithshme: pushimi fizik dhe psikik, anashkalimi i lodhjeve fizike dhe kushteve të padëshiruara mikro-klimatike, ndryshim të vendit të punës ose shkurtim i orarit të punës, edukimi i të sëmurit për bashkëpunim aktiv në mjekim dhe rehabilitim.

2. Terapia thelbësore - barna për të cilat përvoja ka treguar që mund të ndikojnë mbi

zhvillimin e sëmundjes, ta zbus, ngadalëson ose përkohësisht ta ndalojnë procesin.

Në terapinë themelore praktikohen *kripërat e arit, antimalarik sintetik (Resorchin, Chlorochin), sulfosalazin, citostatik (metotrexat), penicilamin*.

3. Terapia për ndalimin e dhimbjeve dhe ndezjeve - barna të cilat nuk ndikojnë në zhvillim e sëmundjes.

Këtu bëjnë pjesë – *barna antiinflamatore josteroide dhe kortikosteroidet* (më mirë është kortikosteroidet të jepen në mënyrë lokale në nyje).

4. Terapia fizikale - ndalon kontrakturat e nyjeve. Duhet vazhdimisht të praktikohet.
Në fazën aktive të sëmundjes **e butë** (masazh e e lehtë, lëvizje në krevat).

Në fazën e remisionit **intenzive** - praktikohen të gjitha metodat e terapisë fizikale, por më e rëndësishme është kineziterapia.

5. Terapia kirurgjike
Terapia e hershme kirurgjike –sinoviektomia e nyjeve të mëdha, e indikuar është kur përveç tërë terapisë një ose dy nyje mbesin çaktive.

Terapia e vonshme kirurgjike - operacine korrektive – transpozicion i tetivave, osteoplastika dhe ngjashëm.

SËMUNDJET REUMATIKE DEGJENERATIVE

Sëmundjet degjenerative reumatizmatike *janë sëmundje* ***jo ndezëse të nyjeve*** *të cilat në fillimisht paraqiten te* ***kërca nyjore*** *ndërsa paraqiten ndryshime* ***reaktivo-hipertrofike*** *te tehet subkondrale nyjore (****osteofite****), të cilat në mënyrë klinike manifestohen me* ***dhimbje, lëvizshmëri të kufizuar dhe deformime në nyjet e zëna kurse ankilozë zakonisht nuk ka****.*

Për këtë sëmundje e cila është e lidhur me plakjen te ne përdoret termi ***artrozë*** dhe paraqet sëmundjen reumatike më të shpeshtë.

Sëmundja ka *karakter lokal,* mund të jetë i kapluar një ose më shumë nyje, nuk ka karakter sistemor (pa ndryshime të gjendjes së përgjithshme)

Nyjet më shpesh të zëna me reumatizmin degjenerativ janë *nyjet më shumë të ngarkuara*: në ekstremitetet e poshtme - këlçet, gjunjët, shputat, pjesa e cervikale dhe lumbale e boshti kurrizor dhe nyjat e gishtave të dorës.

Etiopatogjeneza:

Etiopatogjeneza kryesisht është e pasqaruar.

Lezioni primar është *ndryshimi degjenerativ i kërcës nyjore* e cila fillon në dekadën e dytë të jetës dhe në mënyrë progresive përparon në jetë.

Faktorët plotësues që kanë të bëjnë me paraqitjen e artrozës janë *mikrotraumat e përsëritura, ngarkesë me masë më të madhe trupore, ngarkesë profesionale e nyjeve të caktuara* (futbollistët, balerinat, punëtorët në ndërtimtari)

Pasqyra klinike:

Manifestimet kryesore të sëmundjes janë *dhimbja dhe ngurtësimi (palëvizshmëri)* e përkohshme e nyjës. Sëmundja nuk ka karakter sistemor dhe gjendja e përgjithshme e të sëmurit është e mirë. Dhimbja paraqitet ose *keqësohet gjatë ngarkimit të nyjeve*, ndërsa *qetësohet gjatë pushimit.* Në mbrëmje me pushim dhe ngrohje problemet shpesh pakësohen ose zhduken.

Dhimbja shpesh përshkruhet si dhimbje e thellë, therje dhe ngurtësim i nyjës.
Herët në mëngjes pas fjetjes edhe kryesisht pas një periudhe më të gjatë të jo aktivitetit paraqitet *ngutnim afatshkurtër*, dhimbje gjatë lëvizjeve të nyjeve me artrozë e cila zakonisht zgjat disa minuta, por mund të zgjat edhe më shumë, më së shumti 20 min.

Paraqiten edhe *kreptacione* për arsye të fërkimit pjesëve ashtërore të nyjes, ndryshime në strukturat rreth nyjeve.

Deformim i nyjeve është pasojë e stadiumit të përparuar nga sëmundja, deformim artroz i nyjës.

Forma të veçanta të artrozës te nyejt periferike:

Gonartroza (artroza e gjurit) nyja e gjurit si nyje mbajtëse, vazhdimisht është i ekspozuar ndaj lëndimeve dhe shpesh është i zënë me artrozë.

Më shpesh paraqitet te njerëzit mesatar të trashë, kryesisht femra pas menopauzës dhe njerëz me çrregullime statike të këmbëve (shputa të rrafshëta, varus dhe valgus i gjurit).

Dhimbja, spontanisht ose në palpacion mund të jetë vetëm në një pjesë të gjuri. Dhimbja është më e shprehur gjatë lëvizjeve, kryesisht gjatë ngjitjeve nëpër shkallë dhe në lartësi. Dhimbjet më shumë janë të shprehura gjatë lëvizjeve se sa gjatë qetësisë (pushimit).

Shpesh paraqiten **derdhje (hidrops)** në gjunjë dhe hipertrofi e m.qudriceps.

Lëvizje e kufizuar - ejca vështirësuar paraqitet në fazën e më vonshme.

Koksartroza (artroza e këlçeve), mund ta shkaktojnë anomalitë e ndryshme, të lindura ose të fituara të kyçeve (luksacion, displazion i acetabulumit).

Fillon gradualisht me *dhimbje të këlçeve, nëngjurit më shumë në anën mediele dhe gjurin*. Dhimbjet paraqiten pas ecjes më të gjatë kryesisht në teren jo të rrafshët.

Paraqitet *ecje e vështirësuar* –i sëmuri shkepon.

Artroza e gishtave të duarve:

- Artroza e Herberdenit - e lokalizuar në *nyjet distale interfalangjeale të gishtave të shputës së dorës.* Manifestohet me paraqitje të *gungave në anën dorzale të nyjes* nga ana e jashtme dhe e brendshme.

Foto. 115. *Artroza e Herberdenit*

- Artroza e Bushart-it - *ndryshime degjeneruese të nyjeve proksimale interfalangjeale të shuplakave të duarve* manifestohet me paraqitjen e *gungave* në këto nyje.

Foto. 111. *Artroza Bushartit*

Artroza e gjeneralizuar e gishtave të duarve (polyarthrosis) – disa pacientë janë të prirë kah artroza e gjeneralizuar e cila karakterizohet me *paraqitje të njëkohësishme të procesit të artrozës në tre ose më shumë nyje dhe grupe të nyjeve*. Njëkohësisht janë të mbyllura edhe nyjet interfalangjeale distale dhe proksimale (DIP dhe PIP).

Foto. 112. *Artroza e gjeneralizuar e gishtave të dorës*

Sëmundjet degjenerative të boshtit kurrizor (spondylosis, spondiloarthrosis)

Paraqesin *ndryshime jo inflamatore në elementet kërcore të unazave të boshtit kurrizor*.

Ndryshimet paraqiten në ato segmente të boshtit të cilat janë më të lëvizshme, e ajo është pjesa torakololumbale dhe pjesa e poshtme e boshtit të qafës.

Pasqyra klinike mund të manifestohet me:

- **Sindromi lokal (vertebral)-** *me dhimbje në pjesë të caktuar, lëvizje e kufizuar, spazmë të muskulaturës paravertebrale dhe*
- **sindrome të largëta** për arsye të shtypjes së diskut që ka pësuar protrudim ose ka prolabuar dhe osteofitet te rrënjët nervore, medula spinalis dhe enët e afërta të gjakut.

Dallojmë sindromin ***cervikal, lumbal dhe torakal***. Dallimet klinike kryesisht janë me karakter anatomik të boshtit dhe strukturat e caktuara në pjesë të caktuara.

1)**Sindromi cervikal** – me dhimbje akute ose kronike në pjesën e qafës të boshtit kurrizor, lordozë e humbur e boshtit të qafës, spazmë e muskujve paravertebral dhe lëvizje e kufizuar e boshtit të qafës që mund të jetë e shoqëruar me sindrome të largëta si::

- **Sindromi cervikobrahial** - dhimbja e cila përhapet përgjatë dorës, e përcjellë me çrregullime sensitive (parestezione, hipoestezion) ose çrregullime motorike (pareza, paralizë) të duarve.

- **Sindromi cervikocefalik** – dhembje që *përhapet përgjatë pjesës oksipitale të kokës, e përcjellë me çrregullime të qarkullimit të a.vertebralis dhe çrregullime vegjetative* për arsye të shtypjeve të simpatikusit cervikal (marramendje, fishkëllim në vesh, çrregullim në të pamurit).

2)**Sindromi torakal** – më e rrallë dhe me pasqyrë klinike më të lehtë në raport me sindromin cervikal dhe lumbal.

Manifestohet me *dhimbje* në pjesën torakale të boshtit kurizor, *spazmë në muskujt paravertebral, lëvizje e kufizuar të boshtit torakal.*

3)**Sindromi lumbale** - manifestohet me *dhimbje* në pjesën lumbale dhe lumbosakrale, *spazëm në muskujt paravertebral, lëvizshmëri e kufizuar e boshtit lumbal që mund të jetë e përcjellë me dhimbje përgjatë këmbëve, çrregullime sensitive dhe motorike të ekstremiteteve të poshtme* (parestezione, hipoestezion, pareza, paraliza).

Lumbago nënkupton *paraqitjen akute të dhimbjes lumbale*. Arsyet më të shpeshta janë ndryshimet degjenerative të boshtit lumbal (L4 –L5, L5 - S1), më rrallë trauma, tumor dhe sëmundje të tjera reumatike.

Më shpesh bëhet fjalë për ***diskopati***, *shtypje mbi rrënjët e nervave nga protruzioni ose prolabimi i diskusit*, e jo shtypja nga osteofitet si te spondiloza.

Arsyeja e drejtpërdrejtë për sindromin akut lumbal (ngritja e barrës, ulja) më shpesh është vetëm faktor provokues për ruptura të anuluesit të diskusit me ndryshime degjeneruese.

Diagnoza e artrozave

- **Anamneza dhe kontrolli klinik;**
- **Kontrolli neurologjik** te sëmundjet deegjeneruese të boshtit;
- **Pasqyra laboratorike** - zakonisht është normal përveç gjatë paraqitjes së inflamacioneve sinoviale te artrozat e nyjeve periferike kur ka sendimentacion të shpejtuar dhe shenja tjera të ndezjeve;
- **Ekzaminimi rëntgenologjik** - hapësira të ngushtuara të nyjeve, oseofite.
- **Tomografia e kompjuterizuar** te sëmundjet degjenerative të boshtit kurrizor.

Mjekimi i artrozave:

- **Masat e përgjithshme** – ulja e peshës trupore, aktivitet më i vogël i nyjës, shfrytëzimi

i ndihmësve (këpucë ortopedike, bastun, shtaga) nëse arsyeja është ndonjë anomali e sistemit lokomotor.

Te lumbagoja rekomandohet pushim 6 mujor (përderisa bëhet fibrozimi i diskut), qëndrimi shtirë në sipërfaqe të fortë me këlçe dhe gjunjë të flektruara.

Barnat:

- *Doza të larta të analgjetikëve dhe antireumatikëve jo steroidik*,
- *Miorelaksant,*
- *Kortikosteroide* (lokal në nyje),

Terapia fizikale: kinezoterapia, termoterapia, elektroterapia,

Terapia kirurgjike - kur me terapi konservative nuk mund të arrihet sukses.

OSTEOPOROZA

Osteoporoza është sëmundje sistemore progresive e eshtrave, e cila karakterizohet me dobësim të fortësisë së eshtrave për arsye të humbje së masës kockore dhe arkitektonikës.

Ajo e rrit thyeshmërinë e eshtrave dhe rrezikun nga paraqitja e frakturave edhe pse mineralizimi i eshtrave është normal.

Osteoporoza është proces normal fiziologjik gjatë plakjes. Ajo, bëhet sëmundje dhe jep manifestime klinike kur masa e skeletit nuk do të jetë e mjaftueshme që të sigurojë shkallën e nevojshme të shtyllës mekanike të trupit.

Manifestimet klinike kryesore janë frakturat e **unazave të boshtit kurrizor dhe kyçeve**. Dominon te njerëzit më të rritur, kryesisht te gratë pas menopauzës, por paraqitet edhe te meshkujt dhe femrat të cilat kanë faktorë rreziku për osteoporozën ose sëmundje e cila çon deri në demineralizim.

Rizik faktorët të cilët e rrisin rrezikun për zhvillim të osteoporozës dhe mbi të cilën nuk mund të ndikohet janë: *gjinia femërore, menopauza, mosha më e vjetër, rasa e bardhë, demenca.*

Rizik faktorët mbi të cilin mund të ndikohet janë: *pirja e duhanit, pesha e ulët trupore* (më e vogël se 58 kg), *mungesë e hormonit estrogjen, aktiviteti fizik jo i mjaftueshëm*.

Pasqyra klinike:

Në fillim nuk ka simptome dhe simptomet e para paraqiten kur masa kockore do të bëhet e pamjaftueshme që ta siguron shtyllën mekanike të trupit.

Shenjat e para janë ***dhimbje në shpinë,*** e cila fillon duke mos u vërejtur, nuk është e fortë dhe keqësohet gjatë qëndrimit më të madh dhe në gjendje të drejtë. Më vonë dhimbja rritet ndërsa pacientët ankohen në dhimbje të vazhdueshme të eshtrave.

Paraqitja e dhimbjes së menjëhershme dhe të fortë në pjesën e boshtit, më shpesh është si pasojë e ***frakturave kompresive të unazave***. Zakonisht këto fraktura paraqiten gjatë ngarkimeve minimale ose pa asnjë far lloj arsye. Më shpesh dhembja gjatë këtyre frakturave është e shoqëruar me *ngurrje,* spontanisht ulet dhe qetësohet pas disa ditëve ose javëve.

Multifrakturat kompresive me kohë çojnë deri ne zhvillim të *kifozës torakale* dhe *lordozës cervikale* kompenzuese.

Frakturat në regjionet tjera më shpesh janë si pasojë e rënies ose ndonjë traume tjetër.

Diagnoza:

Incizimet rëntgen tregojnë radiodenzitet të ulur.

Megjithatë më sigurt diagnostifikohet me ***matje të masës kockore***:

rëntgen i dyfishtë energjetik (X-ray), aposorbciometri (DXA) tomografi e kompjuterizuar kuantitative dhe diagnostifikim me ultratingull.

Dobia më e madhe nga këto metoda është mbrojtja nga frakturat e kockave me matje rutine të masës ashtërore te femrat në menopauzë dhe te të gjitha femrat më të vjetra se 60-65 vjet për arsye të rrezikut të rritur nga osteoporoza.

Terapia:

Preventiva ka të bëjë ***me eliminimin e rrezik faktorit***. Është e domosdoshme *ushqimi adekuat, marrje e drejt e kalciumit, anashkalim i pirjes së duhanit dhe konsumim mesatar i kafes dhe sidomos aktiviteti fizik*. ***Ushtrimet janë preventiva më e mirë për moszhvillimin e osteoporozës***.

Dhembja akute lumbale ose torakale e cila i përket frakturave kompresive të unazave trajtohet me *pushim, mjete ortopedike përkatëse (korset), analgjetik, miorelaksant si dhe ngrohje e lehtë dhe masazh*.

Dhimbja kronike e boshtit kurrizor për arsye të osteoporozës mund të përmirësohet me *ushtrime për tërheqje dhe fortësim të muskulaturës* dhe me shkarkim të përkohshëm të boshtit me *ndihmesa ortopedike –korset*, të cilat nuk duhet të mbahen gjatë.

Pacientit duhet ti sqarohet se është e domosdoshme anashkalimi i mbingarkimit të boshtit si dhe lëvizjet e shpejta ose uljet të cilat mund të shkaktojnë fraktura të unazave.

Me rëndësi vitale për parandalim të osteoporozës dhe për eshtra të forta dhe të qëndrueshme janë ushtrimet, ushqimi i pasur me qumësht, prodhimet qumështore dhe drithërat, reduktimi i kafes dhe cigareve, substituimi i kalciumit dhe vitaminës D, nëse marrja e tyre është e pamjaftueshme.

Te forma më e rëndë e sëmundjes jepet edhe terapi substitucionale të ***hormonit estrogjen***.

Te ato të cilët nuk e durojnë estrogjenin ose kur ai është i kontraindikuar jepet ***kalcitonin*** (hormon i gjëndrës tiroide).

Biofosfonatet (andrenolatet) jepen si terapi substitucionale, te osteoporoza në menopauzë dhe te osteoporoza e shkaktuar nga steroidet.

ARTROPATIJA E URATEVE - GIHTI

Është ndezje e përsëritur e një ose më shumë nyjeve *për arsye* ***të koncentrimit të rritur të urateve në gjak dhe urinë si*** *dhe shtresimit të kristaleve të urateve në lloj të* ***tofeve dhe deformimeve të nyjeve.***

Kristalet e urateve përveç në nyje shtresohen edhe në traktin urinar dhe formojnë gurrë në veshkë.

Trofi quhen vatrat në nyje ku shtresohen kristalet e urateve.

Etiologjia:

Arsyeja për gjithë është *hiperuricemia* (koncentrimi i rritur i acidit urinik në gjak) Hiperuricemia është pasojë e:

- Krijimit të rritur të acidit urik,
- Tajitje së ulur të acidit urik.

Krijimi i rritur i acidit urik paraqitet gjatë:

- *anomalive gjenetike të enzimave të cilat marrin pjesë në ndërtimin e bazave purine nga të cilat formohet acidi urik.*
- *Sëmundjet malinje*
- *Sëmundje e gjakut* - leukemia, linfoma, policitemia, anemia hemolitike dhe pernicioze.
- *Konsum i sasisë më të madhe të pasur me purine (mish), alkooli, etj.*

Tajitja e ulur e acidit urik paraqitet te:

- *Sëmundjet e veshkave,*
- *Hipertensioni.*
- *Disa barna*: diuretikët, doza të vogla të salicilateve, laksativët, etj.

Pasqyra klinike:

Sëmundja më shpesh paraqitet në pamje të parë te meshkujt mirë të ushqyer dhe të shëndoshë.

Sulmi akut i i artritit urik fillon *papritmas, më shpesh natën, me dhimbje të fortë*, ndërsa është e lokalizuar më shpesh *në gishtin e madh të këmbës*.

Përveç dhimbjeve në nyjën e gishtit të madh ka edhe *skuqje, edem dhe funksion i çrregulluar i nyjës.*

Sulmet e dhimbjes mund të zgjasin 1-2 *javë*, ndërsa më pas spontanisht tërhiqen. Pas asaj, i sëmuri nuk ka mundime, por *sul-*

met përsëriten sa më shumë dhe me pasqyrë klinike të rëndë. Mund ta kapin nyjën e njëjtë ose të zgjerohen në nyjet tjera.

Diagnoza:

Anamnezë dhe pamje karakteristike klinike e tofit në nyje vërtetohet me **gjetjen e koncentrimit të rritur të acidit urik në gjak dhe kristalet e urateve në urinë.**

Ka *sendimentacion të përshpejtuar* e nga ndonjëherë edhe *leukocitozë*.

***Mjekimi**:*

Gjatë sulmit akut të artritisit urik jepet kolhicin **antireumatikë josteroid** (indometacin) dhe rrallë herë edhe **kortikosteroide.**

Për parandalimin e sulmeve të përsëritura jepen doza të vogla të kolhicinit. Nëse ekziston veshkë e shkatërruar përdoret diuretiku uratik **alopurinol** (300 mg në ditë).

Përafërt asaj me rëndësi është edhe **dieta** e cila e kufizon marrjen e mishit dhe alkoolit, përdorim racional i diuretikëve, ulje e peshës trupore dhe marrje më e madhe e lëngjeve.

SËMUNDJET SISTEMORE TË INDIT LIDHOR

Më parë sëmundjet sistemore të indit lidhor janë quajtur **kolagjenoze** sepse mendohej se ndryshimet paraqiten në kolagjenin e indit lidhor.

Më vonë janë vërtetuar se ndryshimet i përfshinë edhe elementet tjera të indit lidhor dhe kështu sëmundjet i kanë marrë emrat e sotshme si **sëmundje sistemore e indit lidhor**.

Në bazën e këtzre sëmundjeve ka nekrozë fibrinoide të indit lidhor, me ndryshime inflamatore para së gjithash në enët e vogla të gjakut dhe njëkohësisht reaksioni i ndryshuar i sistemit imunologjik.

Në këtë grup të sëmundjeve numërohen:

Lupusi eritematoz sistemor, skeloza sistemore, poliarteritis nodosa, etj.

LUPUSI ERITEMATOZ SISTEMOR (LES) - LUPUS ERYTHEMATODES SYSTEMATICUS

LSE është sëmundje autoimune me krijim karakteristik të ***auto-antitrupave kah komponentët e bërthamës qelizore dhe shkatërrim të më shumë organeve*** *(nyjeve, lëkurës, mbështjellësve të seroz, veshkave, zemrës, sistemit nervor).*

Etiopatogjeneza:

Etiologjia është e panjohur. Merret se te njerëzit me predispozita gjenetike në *interaksion me faktorët e jashtëm* (p.sh. viruset, rrezet UV, disa barna, etj.) *ndodhin ndryshime të imunitetit dhe krijim i rritur i auto-antitrupave*.

Me deponim të *auto antitrupave patogjen* dhe *komplekseve imune* krijohen lezione ose shkatërrim të qelizave ose indeve.

Pasqyra klinike:

Sëmundja fillon e përfshirë me **simptomat e përgjithshme**: *lodhje, dobësi, ethe, temperaturë, rënie e peshës trupore.*

Ndryshimet në nyje manifestohen me *artralgji dhe artrite,* të cilat i përfshijnë 2-3 nyje të mëdha ose nyjet e vogla të dorës.

Nga **ndryshimet në lëkurë** paraqitet eritemi në *formë fluture* karakteristik, i cili i përshin mollëzat e faqeve dhe rrënjën e hundës.

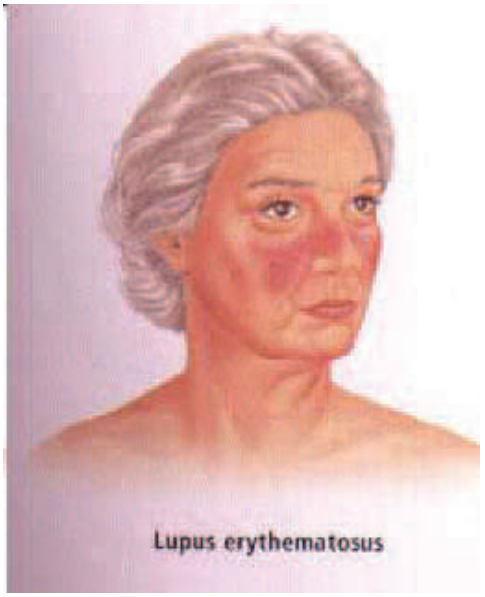


Foto 113. *Eritema në formë të fluturës te LSE*

Ndryshimet **në veshkë** janë komplikimi më serioze me paraqitje të *lupus nefritit*, i cili mund të sjell deri në IKV.

Në **sistemin kardiovaskular** paraqitet *perikarditis*, kurse rrallë herë *miokarditis*. Ndryshimet e arterieve periferike të ekstremiteteve manifestohen me *sindromin Raynaud*.

Në **mushkëri** manifestohet si *pleuritis*, *pneumonitis intersticial,* ndërsa te disa vjen deri në *fibrozë* të mushkërive.

Diagnoza:

Përcaktohet në bazë të kritereve:

- *Ekzistimi i eritemës në formë të fluturës,*
- *Fotosenziviteti,*
- *Ulceracione të mukozës dhe orofarinksit,*
- *Artritis joeroziv i dy ose më shumë nyjeve,*
- *Serozitis (pleuritis ose perikarditis),*
- *Ndryshimet veshkore (proteinuri e vazhdueshme),*
- *Ndryshime hematologjike (leukopeni, limfopeni, anemi hemolitike),*
- *Ndryshime imune - qelizat LB, anti ADN antitrupa,*
- *Antitrupa anti-nukleare - është testi më i ndjeshëm te LSE,*
- *Çrregullimet neuropsikiatrike - konvulzione dhe psikoza,*

Prezenca ***e katër nga kritereve te paraqitura e definon diagnozën e LSE.***

Mjekimi

Mjekimi është i komplikuar dhe afatgjatë.

Në fazën akute nga sëmundja i sëmuri duhet të pushon.

Në fazën e remisionit i sëmuri *nuk duhet të ekspozohet në diell, dhe duhet të mbrohet nga infeksionet.*

Çdo **infeksion** mjekohet me *antibiotik.*

Artritisi, mialgjia, ethet dhe serozziti mjekohen me *barna antiflamatore josteroide.*

Gjatë **ndryshimeve viscerale** jepen *kortikosteroide,* e ndonjëherë gjatë komplikimeve shumë të rënda kombinohen me *citostatik*.

Të sëmurët me **ndryshime dominonte të lëkurës** mjekohen me antimalarik (Resorchin), por duhet të merren parasysh komplikimet në sy dhe të bëhen kontrolle te oftalmogu në çdo tre muaj.

Lupus nefriti mjekohet me citostatik imunosupresiv (Endoxan, Imuran).

SKLEROZA SISTEMORE (SCLERODERMA)

*Skleroza është sëmundje e **gjeneralizuar e indit lidhor** të **lëkurës, sistemit lokomotor** dhe **organeve të brendshme** dhe karakterizohet me paraqitjen e **fibrozës difuze** dhe **ndryshime në enët e gjakut.***

Etiopatogjeneza:

Etiopatogjeneza është e panjohur por në thelb janë të përfshira *çrregullimet imune*.

Ndryshimet përbëhen *prej infiltrimit me e linfocite dhe plazmocite përreth arterieve të vogla dhe arteriolave.* Më vonë vjen deri në *fibrozë* të enëve të prekura të gjakut e cila mund të jetë pasojë e *krijimit të tepruar të kolagjenit*.

***Pasqyra klinike*:**

Fenomeni i Reynaudit është shenja e parë, fillestare te pothuajse të gjithë pacientët me sklerozë sistemore e cila është shpesh e shprehur me dominim të plagëve të murrme te pjesët përfundimtare të trupit, kryesisht në gishta dhe shputën e dorës, gishtat e këmbës dhe krejt shputa e këmbës.

Foto. 114. *Fenomeni Reynaud*

Paraqitet **sklerodaktilia** - me kohë lëkura trashet, bëhet e fortë, e përfshirë me hiperpigmentim në disa vende kalcifikime nën lëkurore si dhe osteolizë të majës të falangave përfundimtare të gishtave.

Foto.115. *Facies sclerodermica*

Kryesisht janë të shprehura ndryshimet e lëkurës së fytyrës –**<u>facies sclerodermica</u>** - pamje të fytyrës si të miut ose zogut, *lëkurë e trashë e fortë e acaruar, buzë të holla dhe ngushtim i hapjes së gojës për arsye të fibrozës, nuk ka mbledhje të lëkurës ndërsa mimika është e kufizuar ose fare nuk ekziston.*

Për arsye të fibrozës është i *çrregulluar motiliteti i ezofaut dhe i sëmuri shumë rëndë e përcjell ushqimin.*

Dispnea është reflektim i ndryshimeve fibrinoide intersticiale të zhvilluara të mushkërive.

Në zemër paraqitet *perikarditis, miokarditis ose fibrozë e miokardit*.

Diagnoza:

Kriteri për diagnozë.

– N**jë kriter i madh:** ***skleroderma proksimale***, proksimalisht nga nyjet metakarpofalangjeale, pjesa e pasme e duarve, nënbërryli, mbibërryli, trupi dhe fytyra, proces i zgjeruar i lëkurës.

– **Dy ose më shumë kritere të vogla**:

– ***Sklerodaktilia,***

– Plaga në majet e gishtave ose humbja e indeve në majë të gishtave,

– ***Fibroza bilaterale e mushkërive***.

***Diagnoza* - Vetëm me një kriter të madh ose dy e më shumë kritere të vogla.**

Nga metodat diagnostike përdoren: *biopsia e lëkurës, kapilaroskopia e gishtave të duarve rëntgenografia, teset për zbulimin e antitrupave anti-nukleare në serum.*

***Mjekimi**:*

Terapia etiologjike nuk ka edhe mjekimi kryesisht është *simptomatik*. Praktikohen **masat e përgjithshme**: *anashkalimi i temperaturave të ulëta dhe ujit të ftohtë, ndërprerje me pirjen e duhanit, përdorimin e pakontrolluar të kofeinit, anashkalim i stresit dhe ngjashëm.*

Terapia fizikale: Për ndalimin e kontrakturave të nyjeve

Në **mjekimin e fenomenit të Raynaudit** përdoren *barna vazodilatatore* (*Ca* antagonist dhe nitroglicerin) ndërsa prostaglandina për iskeminë akute.

Nga barnat të cilat kanë veprim antifibroz përdoret ***D-penicilamina.***

POLYARTERITIS NODOSA

Poliarteritisi është sëmundje sistemore e indit lidhor me etiologji të panjohur si pasojë e ***ndezjeve nekrotike të tre shtresave të enëve të vogla dhe mesme të gjakut.***

Pasqyra klinike:

Në varësi nga ajo se sa është madhësia e ndryshimeve, cilat enë të gjakut janë të prekura dhe në cilat organe pasqyra klinike është e ndryshme.

Sëmundja fillon me **simptoma të përgjithshme**: *temperaturë të lartë, ulje e peshës trupore dhe plogështi e shprehur.* Nga simptomet tjera të përgjithshme paraqiten: *kokë dhimbje, dhimbje në muskuj, artralgji ose artritis dhe lodhje e shprehur.*

Më vonë ndërlidhen çrregullime fokale të cilat varen nga lokalizimi i sëmundjes.

Te numri më i madh i të sëmurëve paraqiten ***lezione të veshkave***. Në koren e veshkës ndodhin infarkte të shumta për arsye të enëve të gjakut. Ato mund të jenë arsyeja për insuficiencën veshkore e cila shpejtë zhvillohet dhe mund të sjell deri në hipertension dhe uremi që mund të jetë arsye për vdekje.

Ndryshimet e enëve të gjakut të zemrës, paraqiten si arteritis i ***enëve koronare të gjakut*** që mund të sjell deri në shenja të infarktit.

Ndryshimet në enët e gjakut te mushkëritë sjellin deri në ***pneumonitis ose infarkt i mushkërisë***.

Për arsye ***të infarkteve dhe nekrozave në enët e gjakut të organeve abdominale*** mund të paraqitet dhimbje e fortë në bark si abdomen akut.

Diagnoza:

– **Biopsi e lëkurës dhe muskujve**,
– **Pasqyra laboratorike** - më e rëndësishme është paraqitja e leukocitozës neurofile dhe ulja e komplementit të përgjithshëm dhe komponentët C3 dhe C4 e komplementit.
– **Angiografia**

Mjekimi

Varet nga aktiviteti i procesit. Praktikohen ***doza të larta të kortikosteroideve***, ndërsa në disa raste ***citostatik.***

Përveç kësaj terapie themelore sipas nevojës jepen ***antihipertenziv, antibiotik***, etj.

PYETJE

1. Çka nënkupton fjala reumatizëm?
2. Cila është shenja e parë e përcaktuar e cila paraqitet te artriti reumatoid?
3. Te të cilat nyje zakonisht në fillim paraqitet artriti reumatoid?
4. Cilat ndryshime paraqiten jashtë nyjeve te artriti reumatoid?
5. Çka janë artroza dhe cila është arsyeja për formimin e tyre?
6. Cilat janë simptomat kryesore në pasqyrën klinike të artrozave?
7. Numëroni format e artrozave te nyjet periferike?
8. Si quhen sëmundjet degjenerative të boshtit kurrizor?
9. Çka është lumbago dhe cila është arsyeja për paraqitjen e saj ?
10. Çfarë sëmundje është osteoporoza?
11. Cilat janë shenjat e para të osteoporozës?
12. Numëroni rizik faktorët e osteoporozës!
13. Prej çka përbëhet preventiva e osteoporozës?
14. Cilës i përket paraqitja e artropatisë së urateve – giht?
15. Çka janë ato tofet urate?
16. Si më shpesh manifestohet sulmi akut i gishtit?
17. Numëroni disa sëmundje sistemore të indit lidhor?
18. Si manifestohen ndryshimet në nyje te LES dhe cili ndryshim lëkuror paraqitet te LES?
19. Cilat janë shenjat më të shpeshta në pasqyrën klinike të sklerozës sistemore?
20. Si pasojë e kujt është paraqitja e poliarteritis nodosa?

SËMUNDJET E SISTEMIT HEMATOPOETIK

Gjaku është ind i lëngshëm të cilin e përbëjnë plazma e gjakut në të cilën notojnë qelizat e gjakut: *eritrocitet, leukocitet dhe trombocitet.*

Organet në të cilën krijohen qelizat e gjakut quhen si **organe hematopoetike** dhe këtu bëjnë pjesë: *palca kockore, timusi, gjëndrat limfatike, formacionet limfatike te tonzilet, pllakat e Payer-it te muri i zorrëve dhe shpretka*.

Organi më i rëndësishëm gjak formues është palca kockore.

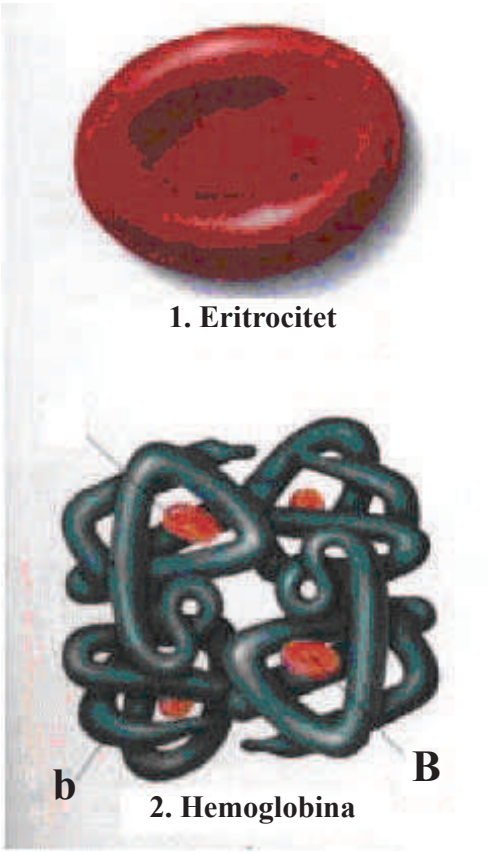


Foto. *116. 1. eritrocitet, 2. hemoglobina, a) hemi; b) globina; c) joni i hekurit*

METODAT DIAGNOSTIKE NË HEMATOLOGJI

Analizat më shpesh të përdorura në hematologji janë:

1. Në gjakun periferik përcaktohet:

- *Numri i qelizave të gjakut në gjakun periferik,*
- *Koncentrimi i hemoglobinës,*
- *Përcaktimi i hematokritit,*
- *Numri i retikulociteve,*
- *Diametri i eritrociteve (MCR),*
- *Vlera mesatare e volumit të eritrociteve (MCV),*
- *Koncentrimi mesatar i hemoglobinës në eritrocite (MCHC),*
- *Formula leukocitare, etj.*

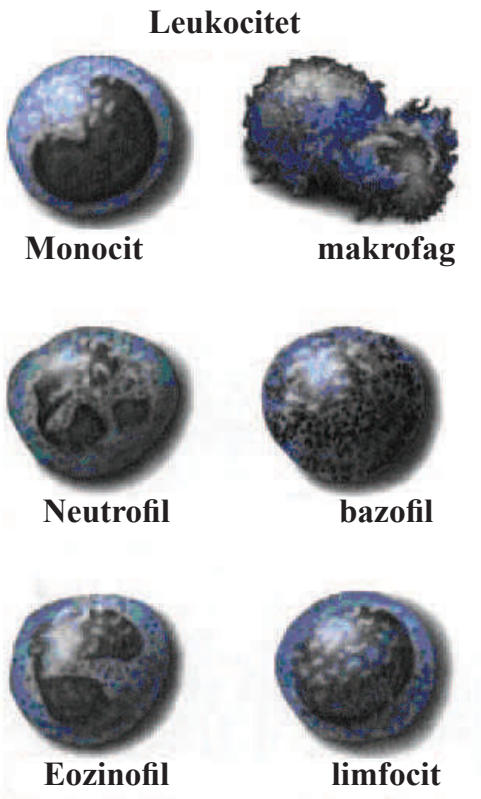


Foto. 117. *Qelizat e bardha të gjakut (leukocitet)*

2. Bëhet preparat për mikroskopim i gjakut periferik

3. Preprata nga palca kockore.

4. Përveç këtyre analizave hematologjike përdoren edhe teste tjera hematologjike.

- *Teste për vërtetimin e shkatërrimit të leukociteve në gjakun periferik.*
- *Vërtetim i enzimave të caktuara te leukocitet.*

- *Teste me të cilat analizohen vetit morfologjike, citologjike dhe citokimike të palcës kockore.*
- *Teste për analiza të koagulimit të gjakut.*

5. Përdoren dhe **metoda izotope** për shënimin e eritrociteve me radioizotope dhe ndjekja e tyre me numërues scinitlacional (kjo metodë quhet si ferokinetike).

6. Metoda tjera diagnostike të cilat e ndihmojnë në gjetjen e diagnozës te sëmundjet hematologjike janë:
- **Incizimet rëntgen,**
- **Analizat me ultratingull –EHO,**
- **Scintigrafia e organeve dhe indeve,**
- **Limfografia,**
- **Tomografia e kompjuterizuar.**

NDARJA E SËMUNDJEVE TË SISTEMIT HEMATOPOETIK

1) Grupi e sëmundjeve me prejardhje eritrocite ku bëjnë pjesë:
- **Anemitë dhe**
- **Policitemitë.**

2) Grupi i sëmundjeve me prejardhje leukocitoze ku bëjnë pjesë:
- **Leukemitë**
- **Linfomet**

3) Grupi i sëmundjeve të hemostazës:
- **Trombocitopenitë,**
- **Koagulopatitë.**

ANEMIA – GJAKU I DOBËT

*Anemia definohet si **ulje absolute e numrit të eritrociteve (Er), koncentrimit të hemoglobinit (Hb) ose të vlerave të hematokritit (Ht).***

Ndarja e anemive:

A)Ndarja morfologjike - bazohet mbi karakteristikat morfologjike të eritrociteve:
1) Anemia mikrocitare ose ***hipokrome***,
2) Anemia makrocitare ose ***hiperkrome***,
3) Anemia normocitare ose ***normokrome***.
B) Ndarja etiopatogjenike - bazohet në faktorët etiologjik dhe mekanizmat patofiziologjike të cilët e shkaktojnë aneminë.

1) Anemia për arsye të mungesës së materieve ndërtuese në krijimin e eritrociteve (hekur, vitamina B12, B6, acidi folik, vitamina C, aminoacide).
2) Anemia nga gjakderdhjet e mëdha
3) Anemia hemolitike- nga shkatërrimi i eritrociteve.
4) Anemia hiporegjenerative - (anemia aplastike, anemia për arsye të prishjes së hematopoezës gjatë infektimeve, gjatë sëmundjeve reumatike, etj).

Kur zbulohet anemija duhet të vërtetohet lloji, etiologjia dhe patogjeneza e anemisë që të mjekohet me sukses.

ANEMIA SIDEROPENIKE (FERODEFICITARE)

*Paraqet anemi **për arsye të mungesës së hekurit** dhe është forma më e shpeshtë e anemisë. Gjegjësisht kjo anemi është edhe mikrocite, hipokrome*.

Etiopatogjeneza

Mungesa e hekurit shkaktohet për arsye të:
- Deficitit të hekurit në ushqim, ndërsa nga ana
- tjetër nevojat e rritura të organizmit (në fëmijëri, shtatzënia, laktacion),
- Absorbim i çrregulluar i zorrëve,
- Gjakderdhjet kronike.

Pasqyra klinike:

– Simptomat paraqiten gradualisht me paraqitjen e shenjave të sindromit anemik : *dobësi, lodhje, plogështi, errësim para syve, rrahje të shpejta të zemrës, fishkëllime në veshë, frymëmarrje e vështirësuar gjatë lodhjes, përgjumje, marramendje.*
– Te femrat simptomë i shpeshtë është *nervozë (hidhërimi) dhe kokëdhimbja*.

Ndryshimet në gjuhë janë në formë të atrofisë së papilave gjatë të cilës ajo bëhet e lëmuar e kuqe pa papila dhe e ndjeshme në kontakt me ushqimin.

– Prezent janë të *çara* në mukozë dhe lëkurën në skajet e buzëve.
– Të sëmurët **me mungesë të shprehur të hekurit** kanë *ndryshime në thonj* të cilat janë lehtë të thyeshme, përgjatë të hullëzuara dhe konkave - *koilonihija*. Këto ndryshime janë aq karakteristike sa që vetëm me ato mund të përcaktohet diagnoza për anemi deficitare të hekurit.
– Me **kontroll fizik** te të sëmurët hetohet *zbehje* e lëkurës dhe mukozave të dukshme, *shëndritje e sklerave, koilonihija, atrofi e gjuhës, tahikardi me zhurmë sistolike.*

Diagnoza:

– **Pasqyra klinike dhe kontrolli fizik.**
– **Pasqyra laboratorike:**
– Në ***gjakun periferik*** shihen eritrocite të vogla - *mikrocite* të cilat janë hipokrome dhe përmbajnë përqindje të vogël të hekurit.
– *Koncentrimit i ulët i hekurit në serum* nën 10 mikro gram për litër.

Terapia:

Mjekimi është me dhënie **të preparateve perorale të hekurit** 200 mg në ditë. Vlerat e hemoglobinës rriten në javën e dytë, ndërsa normalizohen në muajin e dytë nga terapia. Megjithatë mjekimi duhet të vazhdohet deri në gjashtë muaj që të mbushen rezervat e hekurit në organizëm.

Kur ekziston absorbim i keq i hekurit për arsye të ndonjë sëmundje të organeve të tretjes preparatet e hekurit jepen intramuskulare.

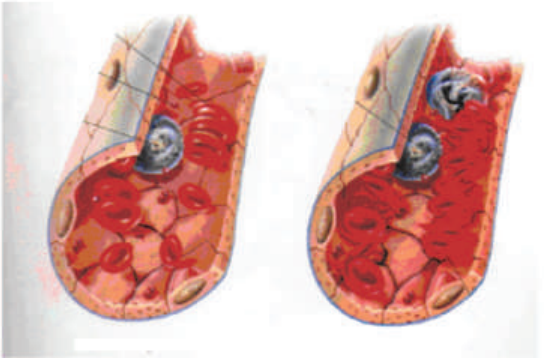


Foto. 118. *A) anemi ferodeficitare - të pranishme janë eritrocite të vogla – mikrocite. B) Anemia drapor – anemia hemolitike me eritrocite me formë drapnore*

ANEMIA MEGALOBLASTE

Paraqitet për arsye të ***mungesës së vitaminës B12 ose të acidit folik*** *të cilat marrin pjesë në krijimin e megaloblasteve në eritrocite të posa formuara përderisa sinteza e hemoglobinës është normale.*

Etiologjia:

Në lukth vitamina B12 lirohet nga proteinat ushqyese dhe resorbohet nëpërmjet glikoproteinit faktorit intrizing (të brendshëm) nga qelizat parietale të lukthit.
Arsyet për mungesë të vitaminës B12 janë:
a) Mungesa e faktorit të brendshëm:
– Te gastritisi kronik atrofik - kur paraqitet anemi pernicioze,
– Largim i plotë ose i pjesshëm i lukthit,
– Faktor i brendshëm funksional joaktiv,
b) Marrja jo e mjaftueshme me ushqim të vitaminës B12,
c) Absorbimi i keq i zorrëve për vitaminën B12.

– Arsyeja më e **shpeshtë për mungesë të acidit folik** është marrja jo e mjaftueshme me ushqim, ushqim i dobët ose alkoolizmi. Mungesa e acidit folik paraqitet gjatë *nevojave të rritura* (shtatzënisë, rritjes dhe zhvillimit, dializës) disa barna edhe të ngjashëm.

– **Anemia pernicioze-** *Është forma më e shpeshtë e anemis megaloblastike si pasojë e mungesës së faktorit të brendshëm te lëngu lukthor i cili është i domosdoshëm për resorbimin e vitaminës B12.*
– Takohet te pacientët më të moshuar, ndoshta për arsye të zhvillimit të gastritit atrofik kronik në bazë të predispozicionit gjenetik. Gjithashtu ka të bëjë edhe me mekanizmin autoimun në formimin e sëmundjes.

Pasqyra klinike:

– Simptomat klinike te pacientet zhvillohen ngadalë dhe duke mos u vërejtur. Më shpesh paraqitet *dobësi dhe lodhje* të cilat sa më shumë rriten, por paraqitet edhe *humbje e oreksit dhe ulje e peshës trupore.*
– Te pjesa më e madhe e të sëmurëve ***paraqitet ndjenjë e djegies së gjuhës*** kryesisht gjatë marrjes së ushqimit të thartë. Gjuha është e kuqe, e thatë, e lëmuar, pa papila si i lyer me llak, me mukozë të çarë (glotisi i Hunter-it).
– E shpeshtë është edhe paraqitja e *barkëqitjes*. Te shumë pacient dominon *dhimbja në gjoks dhe dispnea*. Në EKG ka shenja të insuficiencës koronare. Puna e zemrës është e shpejtuar me tone të ulëta dhe zhurmë.
– Shenjat neurologjike mund të jenë shumë pak të vërejtura *parastezi* (ngacmime, mpirje) para së gjithash në ekstremitetet e poshtme deri në *çrregullim të ndjeshmërisë së thellë, humbje të reflekseve dhe ecje e vështirësuar*.

Diagnoza:

– **Pasqyra e gjakut-** ulja e sasisë së hemoglobinës dhe eritrocite të mëdha ovale ***-megalocite***.
– *Vlera më të larta të hekurit të serumit dhe rritja e ngopjes me transferin*.
– Më së shumti është i ulur numri i eritrociteve në bazë të hemoglobinës ndërsa numri i retikulociteve është normal. Numri i leukociteve është pjesërisht i ulur ndërsa i trombociteve pjesërisht i ulur.
– **Testi i Shilling-ut** - përcaktohet absorbimi i vitaminës B12 - e cila këtu është e ulur.
– **Gastroskopia-** vërtetohet gastritis atrofik.

Mjekimi:

Jepet *vitamina B12* intramuskulare 100-500gr në ditë, për rreth 7-10 ditë ndërsa më pas jepet B12 njëherë në javë 500 -100 gr deri në normalizim të hemoglobinit. Jepen edhe preparate të hekurit. Mjekimi është i përjetshëm me plotësim të vitaminës B12.

ANEMIA PAS GJAKDERDHJES AKUTE

Arsyeja për paraqitjen e kësaj anemie është humbja e shpejtë, e papritur e një sasie të madhe të gjakut që paraqitet pas:
– *Lëndimeve të enëve më të mëdhaja të gjakut.*
– *Gjakderdhjeve nga organet abdominale* gjatë ulkusit të lukthit dhe duodenit, karicionomës, varikseve të ezofagut.
– *Prej organeve gjenitale* - shtatzënia jashtë mitrës, gjakderdhjeve nga uterusi.
– *Gjakderdhje pas operative*.

***Pasqyra klinike*:**

– Varet nga sasia e gjakut të humbur.

Nëse humbet deri në 1000 ml gjak paraqiten ***shenja të sindromit anemik dhe kolapsit i sindromi*:** i sëmuri është i zbehtë, jo i qetë, ankohet për marramendje, errësim para syve, fishkëllimë në veshë. Është i mbuluar me djersë të ftohta, ndërsa temperatura është e ulur. Pulsi është i butë dhe i shpejtuar ndërsa shtypja e gjakut është e ulët.

Nëse humb rreth 2000 ml gjak arrihet *shoku ireverzibil* ose *vdekja*, nëse shpejtë nuk zëvendësohet gjaku i humbur.

Mjekimi*:*

– ***Largimi i shokut me transfuzion të gjakut dhe produkteve të gjakut.***
– Largimi arsyes të gjakderdhjes.

ANEMIA PAS GJAKDERDHJES KRONIKE

Kjo anemi më shpesh është pasojë e:

- gjakderdhjeve nga organet e tretjes, ulkusi i lukthit dhe duodenit, hemorroidet, gjakderdhjet e kolitisit ulceroz, gastritis eroziv, karcinomi i pjesëve të ndryshme të traktit digjestiv.
- Te femrat gjakderdhjet nga organet gjenitale, menstruacione të zgjatura dhe të bollshme, gjakderdhje nga tumoret beninje dhe malinje të mitrës dhe nga spiralet intrauterike.

Pasqyra klinike:

Sëmundja fillon gradualisht me shenja të ***sindromit anemik***, dobësi, lodhje, marramendje, kokëdhimbje, përgjumje, rrahje të shpejta të zemrës dhe ndjenjë e mungesës së ajrit.

Paraqitet zbehje e lëkurës dhe epitelit të dukshëm. Shpesh paraqiten edhe mpirje e gishtave dhe gastritis.

Diagnoza:

Pasqyra e gjakut: - ka numër të ulët të eritrocideve dhe hemoglobinit. Numri i leukociteve është normal ndërsa trombocitet mund të jenë të rritura, zvogëluara ose normale.

Retikulocitet janë normale ose mesatarisht të rritura.

Karakteristike për këtë anemi është niveli i ulët i hekurit.

Mjekimi*:*

Mjekimi i kësaj anemie si një lloj i anemisë sideropenike është me dhënien e ***preparateve të hekurit.***

Nëse anemia është e shkallës më të rëndë me hipoksi fillohet me transfuzion të eritrociteve të veçanta nga grupi i përshtatur i gjakut.

ANEMITË HEMOLITIKE

Ndodhin për arsye të shkatërrimit të rritur të eritrociteve (hemoliza) në gjak ose sistemin retikulo endotelial.

Anemia hemolitike manifestohet kur jeta e eritrociteve do të shkurtohet për 6 herë gjegjësisht 20 ditë dhe palca ashtërore nuk mund ti plotëson eritrocitet e shkaktuara.

Për arsye të humbjes së madhe së eritrociteve shpërbëhet edhe hemoglobina gjatë të cilës ka koncentrim më të rritur të bilurbinit.

Ajo në mënyrë klinike ***manifestohet me verdhëzën***.

Etiologjia:

– Arsyet për hemolizë mund të jenë jashtë eritrociteve ose prapë të jetë pasojë e çrregullimeve të vet eritrociteve.

Kështu që dallohen:

– **Anemitë hemolitike korpuskulare**, kur prishja e eritrociteve është për arsye të çrregullimeve të trashëguara të hemoglobinit.

– **Anemitë hemolitike ekstrakorpuskulare** - kur hemoliza për arsye të ndonjë faktori është mbrojtës të eritrociteve në rrjedhjen e gjakut.

Anemitë korpuskulare hemolitike janë pasojë e:

1) Shkatërrimit të membranës së eritrociteve (sferocitoza, ovalocitoza, stomatocitoza, akantocitoza);

2) Shkatërrimit në përbërjen e sintezës së hemoglobinit (talasemia, hemoglobina jo stabile, C hemoglobina, porfiria eritropoetike);

3) Mungesës së disa enzimave në eritrocite.

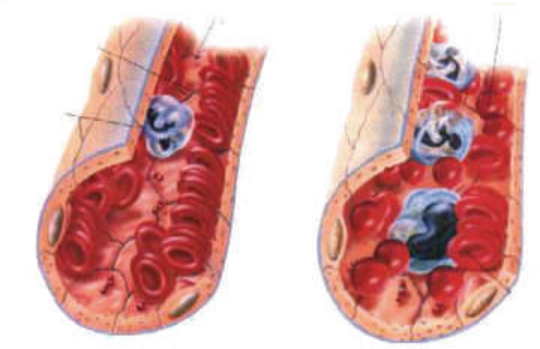


Foto. 119 . *A) Ovalocitoza (Eliptocitoza) – anemia hemolitike me eritrocite në formë ovale;*

B) Sferocitoza –anemia hemolitike me eritrocite topthore.

Anemit hemolitike ekstrakorpuskulare janë si pasoj e:

- ***Arsyeve mekanike,***
- ***Agjencave kimike dhe fizike,***
- ***Infeksioneve,***
- ***Arsyeve imune***.

Pasqyra klinike

– Edhe përkrah etiopatogjenezës së ndryshme, anemitë hemolitike kanë shumë karakteristika klinike dhe laboratorike të përafërta.
– **Verdhëza** është shenja më e shpeshtë dhe është më pak ose më shume e paraqitur.
– Prezent janë edhe **shenjat e anemisë** ndërsa te anemitë kronike hemolitike ka **shpretkë të rritur.**
– Mund të manifestohet me **formë akute** si me vjellje dridhje kokë dhimbje, dhimbje në pjesën e mëlçisë dhe shpretkës. Më pas, dhimbje në boshtin kurrizor dhe ekstremitete, por mund të paraqiten edhe shenja të shokut. Shenjat e anemisë dhe verdhëzës janë çdoherë prezent, ndërsa krizat e rënda hemolitike janë të përcjella me hemoglobinuri dhe insuficiencë akute të veshkave.
– ***Forma kronike*** ka të bëjë me një verdhëz më të dobët dhe është më e shprehur gjatë infeksioneve dhe lodhjeve.

Mjekimi:

Varet nga arsyeja e hemolizës dhe në bazën e mjekimit është ***parandalimi i sëmundjes.***

Te **anemitë hemolitike korpuskulare** ***largohet shpënetka*** ndërsa infeksionet mjekohen me *antibiotik*.

Anemitë hemolitike ekstrakorpuskulare të cilat janë pasojë e faktorëve të dëmshëm (arsye jo imune) mjekohen me *largimin e faktorëve të rrezikshëm* dhe transfuzion të gjakut.

Anemitë hemolitike imune ekstrakorpuskulare- të shkaktuara nga ekzistimi i antitrupave në rrjedhjen e gjakut kundër eritrociteve personale mjekohen me ***splenekotomi dhe doza të larta të kortikosteroideve*** dhe sipas nevojës edhe *imuno supresiv*.

ANEMIA APLASTIKE

Anemia aplastike paraqitet kur palca ashtërore është ***acelulare ose hipocelulare****, si rezultat i së cilës paraqitet zvogëlim i numrit të të gjitha qelizave të gjakut* ***-pancitopeni*** *(anemi, neutropeni, tromobocitopeni).*

Etioliologjia:

- *Rrezatim radioaktiv,*
- *Marrje e citostatikëve dhe disa barnave tjera,*
- *Substanca toksike –benzen,*
- *Agjens infektiv* (virusi i hepatitit, HIV, etj).

Pasqyra klinike:

– Simptomat fillestare më shpesh janë rezultat i ***sindromit anemik*** me shenja të *dobësive plogështisë dhe lodhjes së shpejtë.*
– Në raste tjera simptomat fillestare janë rezultat i zvogëlimit të granulociteve, paraqitja e *infeksioneve të shpeshta*.
– Ulja e trombociteve dhe paraqitja petekive ndërsa nga ndonjë herë edhe gjakderdhje më serioze, gjithashtu mund të jenë simptome fillestare të anemisë **aplastike**.

Diagnoza:

Në **pasqyrën e gjakut** ka ulje të numrit të eritrociteve, leukociteve, trombociteve në gjakun periferik e cila është mjaft e shprehur.
– **Funksioni i palcës kockore -** e varfër me qeliza të gjakut.

Mjekimi*:*

– Largimi i faktorëve etiologjik.

– *Transfuzioni, mjekimi i infeksioneve, koreksioni i trombocitopenisë.*
– *Transplantimi i palcës kockore te rastet më të rënda.*

POLICITEMIA E VËRTETË – POLYCITEMIA RUBRA VERA

Është sëmundje e rrallë nga grupi i ***sëmundjeve mieloproliferative*** *me etiologji të panjohur e cila karakterizohet* ***me rritjen e numrit të eritrociteve dhe volumit të tërësisë së gjakut.***

Për arsye të rritjes së masës së eritrociteve dhe rritjes së volumit të gjakut, gjaku bëhet viskoz (me ngjizje të rritur).

Etiologjia: e panjohur.

Pasqyra klinike:

Sëmundja ka fillim gradual dhe shpesh zbulohet gjatë kontrollimeve rutine në pasqyrën e gjakut. Manifestohet me *kokëdhimbje, marramendje, alivanosje, fishkëllime në veshë etj*. Shpesh ka *turbullim të të shikuarit dhe pika në zonën e të shikuarit.*

Paraqitet edhe *angina pektoris, tromboza venoze dhe tromboflebitet*.

Te disa të sëmurë paraqiten *edhe gjakderdhje në lëkurë dhe mukozë*.

Shtypja e gjakut te 50 % nga të sëmurët është e lartë ndërsa shpretka është e rritur.

Diagnoza:

Pasqyra e gjakut periferik –numër i rritur i eritrociteve, prej 7,0 deri 12,0 x 10^{12}/1, hemoglobina arin vlerë deri 250 g/l.
– *Sendimentacioni është i ngadalësuar*.
– Te pjesa më e madhe e të sëmurëve është i rritur numri i leukociteve. Numri i eritrociteve është i rritur 800-2000x10^{9}/1.
– Punksioni i sternumit është i nevojshëm të bëhet që të vërtetohet diagnoza.

Komplikime nga sëmundja janë *trombozat, gjakderdhjet dhe infeksionet*. Mund të kalon dhe në sëmundje tjera - leukemi akute, linfoma, leukemi kronike limfatike etj.

Terapia*:*

Mjekimi është simptomatik. Qëllimi i mjekimit është të ulet viskoziteti i gjakut. Për këtë qëllim merret 500 ml nga gjaku nga vena kubitale dhe pas ndarjes së elementeve formuese të gjakut, kthehet plazma e gjakut te i sëmuri çdo të dytën ditë, deri sa të normalizohet hematokriti. Kjo metodë quhet si *citoforeza*.

Nëse ky mjekim është jo i suksesshëm përdoret *fosfori radioaktiv*, *krolambucil*, etj.

LEUKEMITË AKUTE

Leukemitë akute paraqesin sëmundje malinje të gjakut të cilat janë pasojë e rritjes së pakontrolluar dhe shumimit të qelizave malinje të gjakut (blaste).

Qelizat leukemie kanë aftësi të ruajtur për ndarje, por e kanë të humbur aftësinë për krijim. Qelizat leukemike më shpesh kanë të ruajtur disa karakteristika morfologjike por edhe funksionale të qelizave hematopoetike normale.

Sipas atyre karakteristikave leukemitë akute janë të ndara në ato me prejardhje nga lloji mieloid dhe ato me prejardhje limfoide.

Ato, akute nga leukemitë kronike dallohen sipas shkallës së diferencimit të qelizave.

Te leukemitë akute dominojnë blastocistet për dallim nga leukemitë kronike ku leukocitet relativisht janë më të diferencuara.

Ndarja

Leukemitë akute ndahen në dy grupe:

1) **Leukemia limfoblaste akute (LLA)-** më shpesh paraqitet te fëmijët se sa te të rriturit, dhe
2) **Leukemia jolimfoblastike akute (LJLA) ose leukemia mieloblastike akute,** më të shpeshta janë te të rriturit.

Pasqyra klinike:

Pasqyra klinike te leukemitë akute është pasojë e shtypjes së indeve hematopoetike normale të palcës ashtërore që ka për pasojë simptome dhe shenja të ***anemisë, neutropenisë dhe trombocitopenisë.***

Sëmundja fillon shpejt, ***akute***, pothuajse për një natë. Më shpesh paraqiten ankime të lidhura me *aneminë, gjakderdhjen ose infeksionet e shpeshta* të cilat zgjasin një kohë më të gjatë, më shpesh disa javë.

Pasojë e trombocitopenisë është paraqitja e sindromit hemoragjik me gjakderdhje spontane nga gingivat, mukoza e gojës dhe hundës, gjakderdhje spontane nga lëkura (patehie dhe ekimoza), menoragji me metroragji te femrat.

Megjithatë leukemitë akute ndonjëherë fillojnë me *sindrom jospecifik*, si dobësi, plogështi, sëmundja të pa caktuara në eshtra.

Por pasoja ka *edhe infiltrimi me qeliza leukemike në organet dhe indet tjera* para së gjithash në mëlçi, shpretkë, gjëndrave limfatike, sistemin nervor qendror, lëkurë, gjëndra gjenitale. Për këtë arsye gjatë kontrollit kontrollohen nyjet limfatike, mëlçia dhe shpretka.

Infiltrimi i qelizave leukemie në nyje ka si pasojë *dhimbje në eshtra dhe nyje*, kryesisht te fëmijët.

Infiltrimet leukemie te meningjet e sistemit nervor qendror manifestohen me *shenja menigeale* (kokëdhimbje, vjellje, vështirësi në të shikuarit).

Shpesh hetojmë dhe infiltrime të gingivave të cilat janë livide dhe me hipertrofi të shprehur, ndonjëherë i mbulojnë edhe dhëmbët.

Diagnoza:

Në **gjakun periferik** ka *anemi* dhe *tromobocitopeni*, ndërsa numri i leukociteve mund të jetë i ulur, normal ose i rritur.

Në **gjakun periferik** vërehet prezenca e *qelizave blaste (jo të pjekura),* të cilat dominojnë mbi leukocitet.

Në punksionin e palcës ashtërore ka numër të rritur të qelizave nga e cila më së shumti leukoblaste .

Ngjyrimet imunologjike praktikohen për diferencim të tipit të leukemisë (LLA, LJLA).

Mjekimi:

Mjekimi i leukemisë limfoblastike akute e cila paraqitet kryesisht te fëmijët është përafërsisht e suksesshme. Megjithatë mjekimi i tipit LLA te të rriturit është me prognozë të keqe.

Para 30-40 vjetëve gjatësia e jetës së të sëmurëve me leukemi akute ka qenë 2-3 muaj. Sot ai është i zgjatur për më shumë vjet e disa edhe përjetësisht mjekohen.

Me hetimin dhe kombinimin e citostatikëve të ri është arritur sukses i vlefshëm.

Mjekimi duhet të realizohet në qendrat ku ka kushte të përshtatshme dhe përvojë për atë. Të sëmurët janë të izoluar në dhoma sterile e nëse s'ka të atillë atëherë mjafton në dhomë të posaçme.

Përveç ***kombinimit të citostatikëve sipas protokole të posaçme*** si terapi specifike është edhe ***transplantimi i palcës kockore.***

Për arsye të përdorimit të citostatikëve ulet numri i granulociteve dhe paraqiten infeksione të cilat duhet të mjekohen me *antibiotik dhe transfuzion të granulociteve*.

Gjakderdhjet të cilat janë pasojë e tromobocitopenisë mjekohen me *transfuzion të trombociteve të koncentruar* ndërsa anemia me *transfuzion të eritrociteve*.

LEUKEMIA KRONIKE GRANULOCITARE (MIELOIDE)

Karakterizohet proliferacione të një numri të madh ***të qelizave granulocite jo të maturuara, relativisht të diferencuara*** *në gjak dhe palcën eshtërore.*

Në këtë sëmundje duhet të dyshojmë nëse i sëmuri ka shpretkë të zmadhuar ose numër të rritur të leukociteve.

Pasqyra klinike:

Fillon duke mos u vërejtur *me lodhje, plogështi, me djersitje të shprehur gjatë natës, ulje të oreksit dhe peshës trupore.*

Karakteristike për këtë sëmundje është *dhimbja nën harkun e djathtë të brinjëve për arsye të shpretkës së rritur dhe probleme me tretjen*.

Diagnoza:

Gjatë **kontrollit të gjakut periferik** vërehet numër i rritur i leukociteve, prej 100-200 x10 ^{9} /1

Me **analiza citogjenike të palcës kockore** tregohet kromozomi Filadelfia.

Mjekimi*:*

Në mjekim praktikohen *kombinime të citostatikëve dhe radioterapisë.*

Mjekimi me transplantim të palcës kockore edhe më tutje është e pa definuar.

LEUKEMIA LIMFOCITARE KRONIKE (LLK)

Paraqet proliferacion monoklonal të ***limfociteve të vogla mirë të diferencuara*** *(më shpesh të tipit B) dhe infiltrim limfocitar në gjakun periferik dhe palcën kockore dhe shpesh edhe në nyjet limfatike, shpretkë dhe organet e tjera.*

Pasqyra klinike:

LLK paraqitet më shpesh te njerëzit e moshuar, mbi 60 vjet, dhe fillon duke mos u vërejtur pa simptoma dhe rastësisht zbulohet në ndonjë kontroll rutinë, rritja e limfociteve mbi 5x10^{9} /1, në gjakun periferik.

Ka dhe ***formë më agresive*** te e cila paraqiten simptome subjektive të cilat janë rezultat i *anemisë,* dhe te një pjesë e të sëmurëve vërehen *nyje limfatike të rritura, dobësim fryrje të barkut.*

Më rrallë paraqitet *gjakderdhje* për arsye të trombocitopenisë dhe *ndjeshmërisë* ndaj infeksioneve.

Mjekimi:

Në mjekim praktikohen **citostatikët sipas skemës**. Përmirësim i rëndësishëm mund të arrihet me rrezatim të tërë trupit ose të mediastinumit.

Splenektomia (largimi i shpretkës) nuk e ndryshon rrjedhën e sëmundjes por bëhet te pacientet me splenomegali, anemi hemolitike autoimune dhe trombocitopeni të cilat nuk reagojnë të barnat përkatëse të dhëna.

LIMFOMAT MALINJE

Limfomat paraqesin ***neoplazma malinje të sistemit imun*** *para së gjithash janë* ***tumore solide*** *të* ***sistemit limfocitar*** *më rrallë janë nga hesteocite malinje.*

Shkaktohen nga limfocitet në fazë të ndryshme të krijimit. Më shpesh në mënyrë primare fillojnë te nyjet limfatike mbi diafragmë ose nën atë nga e cila zgjerohen me rrjedhje të gjakut ose limfës te nyjat limfatike më të afërta ose më të largëta, shpretka, timusi, indi limfatik i nazofaringut dhe traktit digjestiv.

Limfomet ndahen në dy grupe të mëdha:

1) **Sëmundja e Hoxhkinit - Morbus Hodgkin, dhe**
2) **Limfoma jo Hoxhkin – Limphoma non Hodgkin**.

SËMUNDJA HOXHKIN – MORBUS HODGKIN

Sëmundja Hoxhkin paraqet sëmundje malinje të indit limfatik e cila karakterizohet me prezencë të qelizave të Rid-Shterberg-ut dhe qeliyat Hoxhkinit.

Qelizat e RidShternberg-ut janë të qeliza të mëdhaja me më shumë bërthama.

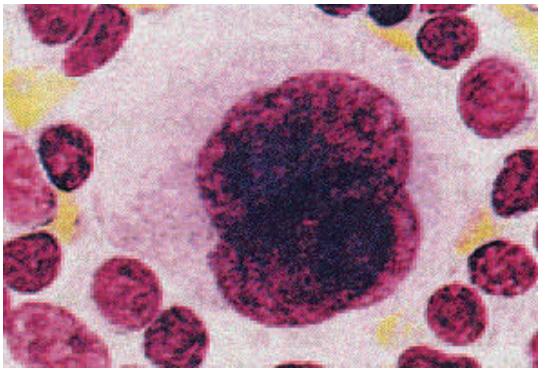


Foto. 120. *Qelizat e Rid-shternberg-ut*

Pasqyra klinike:

Sëmundja më shpesh paraqitet me *rritje të padhembshme të gjëndrave limfatike në qafë e* më pas edhe nën sqetulla. Gjëndrat e rritura limfatike mund të bëjnë shtypje në strukturat përreth. Atëherë mund të vjen deri në paraqitje të dhimbjeve, dispnea, keqësim në abdomen, etj.

Disa të sëmurë nuk kanë asnjë lloj të simptomave përveç gjëndrave limfatike të rritura përderisa të tjerët kanë *temperaturë rekurente* ose me zhvillim jo të drejtë, por kanë edhe *djersitje gjatë natës, dobësim dhe kruarje difuze në trup.*

Përveç gjëndrave limfatike të rritura te disa të sëmurë ekziston edhe *splenomegali dhe hepatomegali.*

Foto. 121. *Pamja e pacientit me gjëndra të rritura limfatike te Morbus Hoxdgkin.*

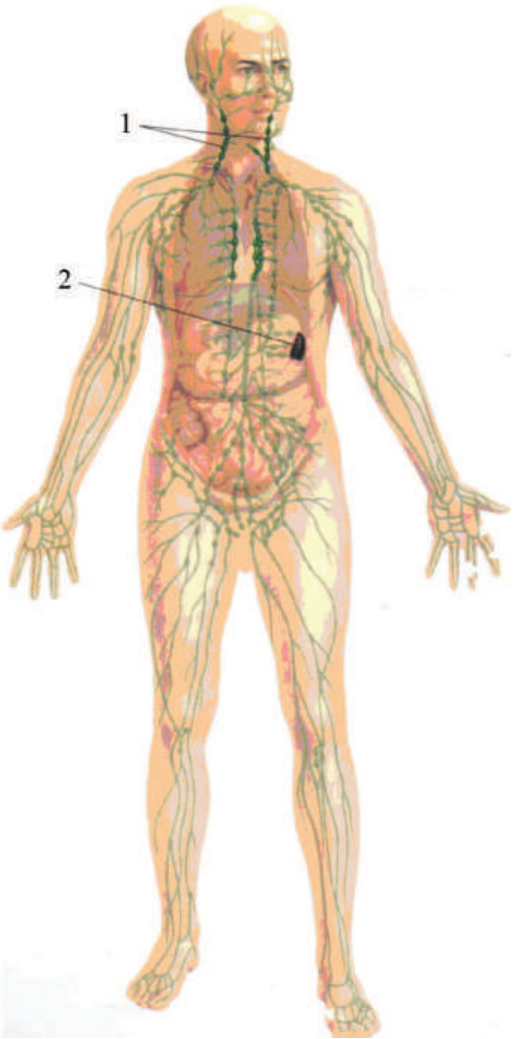


Foto. 122. *Limfoma Hodgkin – 1. gjëndrat limfatike në qafë; 2. Shpretkë.*

Diagnoza:

Përveç **kontrollit klinik të gjëndrave limfaktike të rritura** duhet të bëhet **edhe biopsi si dhe analizë histologjike e gjëndrave limfatike.**

Kriteri kryesor diagnostifikues i kontrollit histologji është gjetja e *qelizave të Rid-Shternberg-ut dhe të Hodgkin.*

Analiza e gjëndrave limfatike intraabdominale bëhet me **ehotomografi, scintigrafi, limfografi dhe tomografi e kompjuterizuar.**

***Mjekimi**:*

Edhe pse sipas definicionit sëmundja e Hoxhkinit është sëmundje malinje, me një qasje të drejtë terapeutike mund të arrihen remisione më shumë vjeçare te 80 % i të sëmurëve në stadiumin e I dhe të II ndërsa te 40 % e të sëmurëve në stadiumin e përparuar të sëmundjes. Për një pjesë të madhe të këtyre sëmundjeve mund të thuhet se janë në mënyrë praktike të mjekuara.

Mjekimi arrihet me ***kemoterapi (citostatik) sipas skemës dhe radioterapi***.

LIMFOMA JO – HOXHKIN (LIMPHOMA NON HODGKIN)

*Paraqet grupe të shumëllojshme të **sëmundjeve malinje të limfocitëve**, rrallë të histiocitëve, të cilat mund të shkaktohen në çdo organizëm ose mund ta prekin çdo organ.*

Faktor kryesor për zhvillimin klinik të sëmundjes dhe prognozën është tipi qelizor i qelizës së ndryshuar malinje, shkallës së diferencimit, etj.

Sipas kësaj limfomat janë të ndara në:

- Grup me malinjitet të ulët,
- Grup me malinjitet të mesëm,
- Limfoma me malinjitet të lartë.

Limfomat me shkallë të ulët dhe të mesëm të malinjitetit janë me prognozë më të mirë.

Pasqyra klinike:

Gjëndrat e rritura limfatike të cilat janë pa dhimbje, më shpesh në qafë ndërsa më pas në *nënsqetulla (aksilare) dhe prepon (inguinale)*, janë simptoma dominues te të sëmurët.

Një pjesë e të sëmurëve kanë ***simptome optike*** siç *janë temperatura e rritur, djersitja dhe humbja e peshë trupore*

Diagnoza:

– Biopsi e gjëndrës limfatike të zënë;
– Biopsi dhe aspirim i palcës eshtërore;
– Analiza citologjike;
– Tomografi e kompjuterizuar për vërtetimin e shpërndarjes së sëmundjes.

Terapia:

Radioterapia dhe kemoterapi sipas protokolleve.

ÇREGULLIMET E HEMOSTAZËS – SINDROMI HEMORAGJIK

Sindromi hemoragjik paraqet çregullim të hemostazës e cila karakterizohet me paraqitjen e gjakderdhjeve spontane të zgjatura ose të bollshme pas lëndimeve të lëkurës, mukozës ose organeve dhe indeve tjera.

Hemostaza paraqet sistem prej proceseve ndërmjet veti të lidhura me çka parandalohet humbja e gjakut pas lëndimit të enës së gjakut dhe me çka mirëmbahet në gjendje të lëngët.

– Në hemostazë marrin pjesë 4 mekanizma themelor:
– Kontraksioni (vazokontraksion) i enëve të gjakut,
– Adhezion dhe agregacion i trombociteve,
– Konsolidimi i agregatëve të trombociteve me fibrin,
– Fibrinoliza - shpërbërja e koagulimit dhe vendosja e qarkullimit në enët e trombozuar të gjakut.

Sindromin hemorragjik e përbëjë tri grupe të sëmundjeve:

1. ***Sindromi vaskular hemorragjik*** - sëmundje për arsye të shkatërrimit të ndërtimit dhe funksionit të enëve të vogla të gjakut.
2. ***Trombocitopenia*** - sëmundje për arsye të ndryshimeve kuantitative dhe kualitative të trombociteve.
3. ***Koagulopatia*** – shkatërrime primare të koagulimit të gjakut.

Sindromi hemorragjik më shpeshtë manifestohet me *gjakderdhje në lëkurë* (purpura, petehie, gjakderdhje në pika) ose paraqitje e

derdhjes së gjakut në lëkurë - ekimozë dhe hematom.

Shenja tjera janë *gjakderdhje nga hunda* - epistaksa, gjakderdhje në mitër – metroragji dhe menoragji, *gjakderdhje nga trunku bronkopulmonal*– hemoptizë dhe hemoptoa, *gjakderdhja nga sistemi gastrointestinal* - melena dhe hematemeza, *gjakderdhje në nyje* -hemartroza, *gjakderdhje në muskuj dhe inde tjera*.

HEMOFILIA

Hemofilia është çrregullim i lindur i koagulimit të gjakut e cila trashëgohet me gjen recesiv të X –kromozomit për arsye se pothuajse kryesisht paraqitet te meshkujt, ndërsa femrat janë bartëse të gjenit patologjik, ndërsa si rezultat i deficitit të faktorit VIII dhe IX manifestohet me rezistencë të përjetshme kah gjakderdhja.

Etiologjia:

– Paraqitet për arsye të mutacionit gjenetik të gjenit përgjegjës për prodhimin e faktorit të VIII të koagulimit (te hemofilia A) ose IX(te hemofilia B) i cili është i lokalizuar në X-kromozomin.

Meshkujt bartës të gjenit hemofilik te X-kromozomi janë të sëmurë nga hemofilia dhe nuk e bartin sëmundjen te pasardhësit e tyre meshkuj (te i biri i tyre) por të gjitha femrat (të bijat e tyre) do jenë bartëse të gjenit të hemofilisë.

– Femra bartëse të gjenit të hemofilisë klinikisht janë pa simptoma të gjakderdhjeve, por e përcjellin gjenin patologjik te gjysma e pasardhësve të saj meshkuj ku sëmundja manifestohet dhe te gjysma e pasardhësve të saj femra të cilat janë vetëm bartëse.

Pasqyra klinike:

– Pasqyra klinike varet nga faktori VIII. **Format e rënda** manifestohen që në vitet e para pas lindjes me *hematom spontan dhe gjakderdhje në nyje*.

– **Format më të lehta** manifestohen me *gjakderdhje pas traumave më të mëdha ose pas operacioneve.*

– Tipari kryesor i sëmundjes është gjakderdhja e cila mund të jetë me lokalizim të ndryshëm (nyje, lëkurë, muskuj, sistemi gastrointestinal) të cilat *karakterizohen jo aq për nga madhësia e tyre por nga këmbëngulja.*

***Mjekimi**:*

– **Në rast të gjakderdhjeve** nga komponentët e gjakut jepet *gjak i freskët, plazmë e freskët e ngrirë (krioprecipitat) dhe globulin A humane antihemofilike i lizofiluar dhe i koncentruar (AHG-A)*.

Të sëmurët me hemofili gjatë çdo intervenimi kirurgjik patjetër duhet të pranojnë AHG-A para, gjatë dhe pas operacionit.

KOAGULLIMI DIFUZ INTRAVASKULAR

Është gjendje dramatike klinike me shkatërrim të të gjitha segmenteve të sistemit të hemostazës, e cila manifestohet me mikrokoagulante të shumta (mikrotrombe) të enëve të vogla të gjakut. Gjatë së cilës harxhohen shumë faktorë të kuagulimit dhe trombocitet që është arsye për paraqitjen e sindromit hemorragjie.

Etiopatogjeneza:

– Nën veprim *të* ***faktorëve të ndryshëm prokuagulativ me qarkullimin*** (lëngu amnionit, substancat sekretuese të mucinit te adenokarcionomat, transfuzioni i gjakut jo të përshtatshëm, helmi i gjarpërit) *vjen deri në krijimin e mikrotrombeve në qarkullim, me harxhimin e shpejtë të faktorëve të koagulimit* dhe si pasojë e kësaj *paraqitje të gjakderdhjes.*

Pasqyra klinike:

– Pasojë e koagulimit intravaskular - *organet e prekura kanë funksion të zvogëluar*

ose nuk funksionojnë, të shkaktuar nga mikrotrombet. Mund të jenë të zëna të gjitha organet.
– Tipike janë ***gjakderdhjet*** në lëkurë, mukozë, vendet e venë puktimit, nga plagët. Të sëmurët mund të kenë gjakderdhje nga veshkat, SGI, SNQ, sistemi respirator.
– Përveç gjakderdhjeve, në pasqyrën klinike e shpeshtë është edhe *insuficienca veshkore*, *verdhëza* (për arsye të nekrozës hepatike) dhe shokut ireverzibil.
– Te format më kronike paraqiten *tromboza* nga vendet e ndryshme dhe njëkohësisht prirje për gjakderdhjet.

***Mjekimi**:*

– Komplikimet hemorragjike dhe trombotike mjekohen me *transfuzion të gjakut të freskët, plazmës së ngrirë të freskët, krioprecipitatit dhe koncentrat prej trombociteve.*
– Për arsye të gjakderdhjes potenciale, mjekimi me *terapi antikoaguluese* (heparin) duhet të jetë shumë i kujdesshëm.

TRANSFUZIONI I GJAKUT

*Transfuzioni i gjakut është një lloj i mjekimit me çka **gjaku nga dhënësi i gjakut** (për të cilin më parë është treguar se është kompetabil - i përgjigjet pranuesit) **i jepet nëpërmjet venës së pranuesit** si terapi substitucionale.*

– Për zgjedhje të gjakut kompitabil duhet të përcaktohet sistemi i **grupit të gjakut ABO dhe Rh faktori.**
– Sistemi i grupeve të gjakut: antigjene të eritrociteve A dhe B përmbajnë dy alonatigjene - ***aglutinine anti A dhe anti B***, të cilat janë të ndara ose së bashku në plazmë por mundet edhe që të dy të mungojnë.
– **Eksitojnë katër grupe të gjakut: A,B, AB dhe O**.
– ***Grupi e gjakut A*** ka në plazmë antitrupin anti B, ***grupi i gjakut B*** ka antitrupin anti A, ***grupi i gjakut O*** ka antitrupin anti A dhe anti B, ndërsa ***grupi i gjakut AB*** nuk ka antitrupa në plazmë.
Është vërtetuar edhe rëndësia e **Rh faktorit**.
– Para dhënies së gjakut duhet çdoherë të analizohet veprimi i eritrociteve dhe serumit të pranuesit me eritrocitet dhe serumin e dhënësit. Atëherë kur do të tregohet se gjaku i pranuesit dhe donatorit janë kompitabile mund të jepet transfuzion i gjakut.
– Rregulla kryesore gjatë transfuzionit të gjakut ka të bëjë me atë që gjaku të plotësohet atëherë kur të humbet sipas mundësisë me shpejtësi të njëjtë me të cilën është arritur humbja.

Transfuzioni i gjakut jepet në këto gjendje:
- *Gjakderdhje akute të mëdhaja, pa marrë parasysh arsyen,*
- *Anemi afatgjate me ulje të shprehur të numrit të eritroriciteve dhe vlerës së hemoglobinit,*
- *Mungesë e faktorëve të caktuar të koagulimit,*
- *Shkatërrim i rëndë i organizmit pas tretmanëve operative,*
- *Disa sëmundje infektive (sepsa, tifoja, etj),*
- *Sëmundja hemolitike e të posa lindurit,*
- *Sëmundje të shkaktuara si pasojë e rrezatimi radioaktiv.*

– **Gjatë dhënies së transfuzioneve të gjakut mund të paraqiten edhe komplikime:**
–
– ***Reaksione pirogjene*** paraqiten si pasojë e materieve pirogjene të cilat janë të prodhuara nga disa mikroorganizma të cilat gjenden në sistemin tranfuzial. Paraqiten 20-30 min pas dhënies së transfuzionit dhe manifestohet me dridhje dhe temperaturë e rritur
– ***Reaksionet post transfuziale hemolitike*** - paraqiten për shkak të dhënies së gjakut inkompatibil ose gjak veç më i hemolizuar, por është e mundur edhe shpesh donatori të sensibilizohet me transfuzione të shpeshta të përsëritshme.

Pasqyra klinike e këtyre reaksioneve është e ndryshme dhe simptomat paraqiten gjatë transfuzionit ose menjëherë pas saj.

I sëmuri *menjëherë skuqet, pastaj zbardhet* paraqiten *ethe dhe temperaturë e lartë, djersitet shumë dhe ka dhimbje në pjesët lumbale të shpinës, shtrëngim prapa ashtit të kraharorit dhe ulje e shtypjes së gjakut*.

– Me paraqitjen e këtyre simptomeve ndalet transfuzioni sepse në të kundërtën i sëmuri bie në shok të rëndë. Në raste më të rënda vjen deri në shkatërrimin e rëndë të veshkave kur është e nevojshme hemodializa. Në raste më të lehta përdoret terapi klasike anti-shok.

– ***Urtikaria*** - përderisa paraqitet gjatë transfuzionit ndalet transfuzioni dhe jepen antihistaminik, preparate të kalciumit dhe kortikosterioide.

PYETJE

1. Cilat janë sëmundjet e eritrociteve?
2. Çka janë anemitë dhe si janë të ndara sipas etiologjisë dhe patogjenezës ?
3. Për çfarë arsye shkaktohet anemia sideropenike?
4. Cilat simptoma e karakterizojnë të ashtuquajturin sindrom anemik?
5. Çka është anemia megaloblastike e çka ajo pernicioze?
6. Për çfarë arsye paraqitet anemia hemolitike?
7. Çka është anemia aplastike?
8. Cila është karakteristika bazë e policitemisë?
9. Si dallohen leukemitë akute nga ato kronike?
10. Cilat qeliza janë karakteristike për limfomën e Hoxhkinit?
11. Si pasojë e çka është pasqyra klinike te leukemitë?
12. Cila është shenja më e rëndësishme klinike te një limfom?
13. Çka është sindromi hemorragjik dhe si manifestohet ajo?
14. Për çfarë arsye paraqitet hemofilia?
15. Cili është manifestimi klinik kryesor te hemofilia?
16. Çka është koagulimi difuz intravaskular dhe për çfarë arsye paraqitet?
17. Si bëhet zgjedhja e gjakut kompitabil?
18. Cilat komplikacione mund të paraqiten gjatë transfuzionit të gjakut?

TOKSIKOLOGJIA

Toksikologjia është shkencë e cila merret me studimin e helmeve dhe veprimit të tyre në organizmin e njeriut.

Toksikologjia klinike është shkencë për helmimet kimike të marra nga jashtë (ekzogjene) te njerëzit.

Edhe përkrah helmimeve të shpeshta ekzogjene, vdekja nga helmimet akute vazhdimisht zvogëlohet duke iu falënderuar zhvillimit të toksikologjisë klinike dhe organizmit të reparteve specialistike për tretman dhe parandalim të helmimeve.

Sipas paraqitjes dhe zhvillimit helmimet mund të jenë akute dhe kronike. Sipas mënyrës së depërtimit të helmeve në organizëm, helmimet janë perorale, inhalatore (nëpërmjet frymëmarrjes), nëpërmjet lëkurës, parenterale etj.

Sipas mënyrës së krijimit helmimet mund të jenë të rastësishme ose me qëllim. Helmimet e qëllimshme janë homocidale (vrasëse) dhe suicidale (vetëvrasëse).

Më të shpeshta janë helmimet profesionale të cilat sipas rregullave janë të rastësishme.

Helmet zakonisht veprojnë mbi më shumë organe dhe sisteme dhe pasqyra klinike e helmimit është polimorfe.

Shumica e helmeve kanë më shumë ose më pak veprim lokal të shprehur të sistemit nëpërmjet të cilit vjen në kontakt me organizmin dhe veprimet sistematike të cilat paraqiten pas resorbimin e tyre.

Diagnoza përcaktohet në bazë të anamnezës për kontakt me helmin, pasqyrës klinike, analizat standarde laboratorike, EKG, inçizimeve rëntgen, ultrasonografia, kontrollime endoskopike, etj.

– Analizat toksikologjike janë specifike për toksikologjinë në diagnozën e helmimit.

Në këtë aspekt bëhet përcaktimi kualitativ dhe kuantitativ i helmit në materialin biologjik.

Terapia e helmimeve akute përbëhet prej:

– Ndihma e parë për të helmuarin,
– Reanimim gjatë funksioneve të dobësuara vitale,
– Eliminim të helmit nga organizmi,
– Terapi antidote,
– Terapi simptomatike.

Eliminimi primar i helmit nga organizmi përbëhet prej:

– ***Tretjes së helmit*** duke pirë 100-200 ml ujë të thjeshtë
– ***Nxitja e vjelljes*** (kur nuk mund të bëhet lavazh e lukthit) realizohet me:
– ***Aplikimi i preparateve emetike*** – për vjellje si p.sh. shurupi i ipekakunës e cila jepet për os dhe apomorfin i.v ose i.m
– Ose me *ngacmim mekanik të rrënjës së gjuhës*
– ***Lavazhi (shpëlarja) e lukthit*** është metoda më e mirë për eliminimin primar të helmit.

Rezultate më të mira arrihen nëse lavazha praktikohet në 4-6 orët e para pas marrjes së helmit. Realizohet me sondë gastrike e cila futet në lukth.

Më parë aspirohet përmbajtja e lukthit për analiza toksikologjike ndërsa më pas shpëlahet me futje të 300-500 ml të ujit të vakët. Procedura përsëritet më së paku 10 herë deri në fitimin e ujit të pastër pa aromë. Pas kryerjes së lavazhit futet *karbon aktiv dhe mjet laksativ*.

– ***Shpëlarja e zorrës me një klizmë të madhe***;
– ***Dekontaminimi i lëkurës dhe mukozës*** me shpëlarje të thjeshtë me ujë ose tretësirë fiziologjike nëse helmi është i bartur nëpërmjet lëkurës.

Eliminimi sekondar i helmit nga organizmi, eliminim i helmeve absorbuese bëhet me:

– ***Me forcim të mënyrave natyrore të eliminimit*** (diurezë e sforsuar dhe hiperventilacion) ose me
– ***metodat e detoksikimit artificial*** (hemodializë, hemoperfuzion, plazmoforezë, dializë peritoneale, transfuzion eksanguino, oksigjenim hiperbarik).

Antidotet janë substanca të cilat në mënyra të ndryshme i neutralizojnë ose çnaktivojnë helmet dhe metabolitet e tyre ose i ndalojnë efektet e tyre mbi organizmin. Ashtu për shembull etanoli është antidot i metanolit dhe etilen glikolit, atropini si antagonist i acetilkolinit është i induktuar gjatë helmimeve me barna kolinergjike, kërpudha nga gjinia amanita muscaria dhe përbërjet organofosfatike.

HELMIMET ME ALKOOL (ETANOL)

Etanoli fitohet me fermentim e alkoolik të monosaharideve që e shkaktojnë kërpudhat e tharmit.

Helmimet akute me etanol, më vete ose në kombinim me mjete tjera janë një nga helmimet më të shpeshta në praktikën e përditshme.

Pasqyra klinike e helmimeve akute me etanol varen nga sasia e pijes alkoolike të konsumuar dhe koncentrimit të etanolit në të, koha për të cilën ai është i marrë, etj.

Helmimet akute me etanol mund të jenë të lehta, mesatarisht të rënda dhe të rënda.

Helmimet me etanol varësisht nga veprimi i tyre në SNQ zhvillohet në 4 faza: fazae ekscitimit, hipnotike, narkotike dhe faza asfiksive, kurse gjatë helmimit të lehtë dhe mesatarisht të rëndë paraqiten vetëm dy fazat e para.

Faza ekscituese - (dehja e lehtë) paraqitet nëse alkooli në gjak është prej 0,5-1,5 promila.

Te i helmuari paraqitet *takikardi, rritje e shtypjes së gjakut, ndjenjë subjektive e nxehtësisë*. Paraqitetedhe *disponim euforik, sjellje impulsive, llafazani dhe gestikulacion*. Objektivisht ekziston *koordinim i ulur muskulor* dhe reagim i ngadalësuar.

Faza hipnotike (gjendja e dehur) paraqitet nëse alkooli në gjak është prej 1,5 dri 2,5 promila. Manifestohet me *sjellje të ashpër dhe të pamenduar, kotje, lëvizje të pakoordinuara, ecje e pasigurtë, folje e paqartë, vëmendje dhe koncentrim kryesisht i dobët*.

Faza narkotike (dehje e rëndë) paraqitet nëse alkooli në gjak është rreth 5 promila.

Karakterizohet me paraqitje *të stuporit dhe komës, devijimit të konjuguar të syve, reflekse të dobësuara ose të mangta, bradipne*. I helmuar në komë ka *aromë të alkoolit, fytyrë të kuqe, puls të shpejtë dhe të ulët, shtypje të ulët të gjakut, lëkurë e ftohtë dhe ngjitëse dhe ulje e temperaturës.*

Faza asfiksive karakterizohet me *ndërprerje të frymëmarrjes për arsye të depresionit të qendrës respiratore.*

Terapia është simptomatike, jepet glukozë dhe tiamin.

Te i helmuari në komë është e nevojshme mirëmbajtja e rregullt e rrugëve respiratorë dhe korrigjimi i elektroliteve, lëngjeve, statusit acido-bazik dhe hipoglikemisë.

HELMIMET ME MONOKSID TË KARBONIT (CO)

CO, formohet gjatë djegies jo të plotë të karbonit dhe materieve që përbëjnë karbon. Më shpesh bëhet fjalë për helmim gjatë fjetjes në hapësira të pa ajrosura që nxehen me mangall me dru ose karbon, helmime gjatë zjarreve, etj

CO, lidhet me hemoglobinën dhe formon karboksihemoglobinë, gjatë të cilës afiniteti i tyre kah hemoglobina është 250 herë më i madh se i oksigjenit. Karboksihemoglobina nuk është në gjendje të bart oksigjen dhe për atë gjatë helmimit paraqitet hipoksi e indeve.

Pasqyra klinike e helmimit me CO mund të paraqitet në formë të lehtë, mesatarisht të rëndë dhe të rëndë.

Helmimi i lehtë me CO manifestohet me *kotje, kokëdhimbje, marramendje, fishkëllime në vesh.*

Helmimi mesatarisht i rëndë me CO manifestohet me *çrregullim të lehtë të vetëdijes* (somnolencë, sopor ose komë e lehtë) e cila zgjat disa orë, pas së cilës te i helmuari paraqitet *kokëdhimbje, marmendje, nistagmus dhe tërheqje dispeptike të lehta*.

Helmimi i rëndë me CO manifestohet me *komë* që zgjat disa ditë. I helmuari ka ngjyrë të çelur të kuqe të lëkurës dhe mukozave të dukshme për arsye të koncentrimit të lartë të karboksihemoglobinës. Paraqiten edhe *sulme dhe ngërçe, pareza të ekstremiteteve, ndërsa frymëmajra është sipërfaqësore dhe jo e rregullt*.

Në EKG paraqiten shenjat e iskemisë së miokardit te pacientët të cilët kanë përjetuar helmim të rëndë me CO pas 1-2 javëve dhe shpesh vjen deri në *çrregullime mendore, si gjendje depresive, anksioze, depresion ose psikozë*, të cilat nga ndonjëherë mbesin edhe të përjetshme.

Mjekimi - Largimi i të helmuarit nga hapësirat e kontaminuar, Menjëherë fillon me oksigjeno terapi me 100% O_2, Frymëmarrje artificiale nëse është ndalur frymëmarrja,

Jepet terapi simptomatike: për gërçet diazepam, antibiotik për bronkopneumoni, etj.

HELMIME ME BARNA

Helmimi me barna mund të jetë i ***rastësishëm*** p.sh. te fëmijët por edhe me ***qëllim*** gjatë marrjes së dozave më të mëdha për vetëvrasje ose vrasje ose gjatë dozimit të gabuar.

Efektet nga helmimet me barna mbi organizmin mund të jenë të ndryshme që nuk varet vetëm nga doza por edhe veprimi farmakologjik i barrës mbi organizmin

Simptomat nga helmimet akute me barna mund të jenë reflektim i veprimit toksik të barit mbi një sistem organik, por shpesh paraqiten *simptome nga ana e më shumë sistemeve*.

Megjithatë, më të shpeshta janë simptomet nga ana e SNQ, më pas të SGI duke e përfshirë edhe mëlçinë, sistemit respirator, sistemit kardiovaskular, veshkët në kontekstin e IAV-së dhe në fund sistemit hematopoetik dhe lëkurës.

Depresion të vetëdijes deri në komë të thellë e shoqëruar me hiporefleksi dhe hipotension dhe është karakteristike për helmimet me sedativ dhe hipnotik.

Benzodiazepinët rrallë sjellin deri në komë të thellë, përveç nëse është prezentë edhe komponenta e helmimit me alkool.

Kombinimi i komës, hiperrefleksionit, konvulzioneve dhe mioklonusit më të shpeshta janë gjatë helmimeve me **antidepresivët treciklik dhe fenotiazidëve**, si dhe paraqitja e aritmive gjatë helmimeve me antidepresivët treciklik.

Simptomet respiratorë dhe shkatërrimi i vetëdijes takohet te **helmimi me narkotik, salicilate, kolinergjik**.

Simptomet nga ana e sistemit GI japin të gjitha barnat të mara per os.

Helmimi me paracetamol në fillim jep simptome jo specifike (vjellje, gërdi, letargji, zbehje) ndërsa pas 1-2 ditëve pason shkatërrim i heparit e cila sjell deri në hepatit të rëndë e përcjellë me encefalopati që shpesh mbaron me vdekje.

Paracetamoli sjell edhe deri në nekrozë tubulare në kornizat e hepatitit toksik kronik, por janë të mundshme edhe raste të IAV-së pa pasur hepatit toksik akut.

IAV-ja mund të jetë pasojë e humbje së një sasie të madhe të lëngjeve për arsye të vjelljes së shprehur dhe barkëqitjes nëse nuk praktikohet rehidrimi, por mund të jetë edhe pasojë e veprimit direkt të barit ose metaboliteve të tij ose për arsye të lirimit të një sasie të madhe të pigmentit (hemolizë, rabdomiolizë) dhe shtresimi i tyre në tubulat e veshkave.

Mjekimi i barnat të mara përbëhet me shkaktimin e vjelljes, me lavazh të lukthit, kripna laksative, koreksion të lëngjeve dhe elektroliteve

Dhënia e frymëmarrjes artificiale nëse është e nevojshme. Te disa të helmuar jepet edhe antidot specifik. Terapia e mbetur është simptomatike.

HELMIMI ME SUBSTANCA PSIKOTROPE

Barnat psikotrope ndikojnë në sjelljen e njeriut dhe për atë përdoren në terapi të çrregullimeve neuropsikike. Këtu bëjnë pjesë:

- Barnat antipsikotik (neuroleptikët)
- Barnat antianksioz (anksiolitikët)
- Barnat antidepresiv

Neuroleptikët - trankuilizant të mëdhenj janë barna me efekt antipsikotik, anksiolitik, antireumatik. Predozimi sjell deri në sindrom të ngjashëm të **parkinsonizmit** me kontraksione spazmoltike të muskujve të qafës, fytyrës, shtangim i ashpër i muskujve të kurrizit, spazma karpopedale, ngërçe dhe shqetësim motorik. Paraqiten edhe aritmi.

Anksiolotikët - trankuilizant të vegjël - janë barna me veprim sedativ dhe hipnotik. Në klinikën e këtyre helmimeve dominon *dëmtimi i vetëdijes deri në komë, tremor i duarve, nistagmus, kolaps kardiovaskular, aritmi dhe depresion i frymëmarrjes*.

Antidepresivët janë barna me veprim stimulues mbi sferën inhibuese emocionale. Dozimi i tepruar shkakton *shqetësim, delirium, tahikardi, konvulzione, hipotension, temperaturë të rritur, midriazë dhe koma*.

Mjekimi është me lavazh të lukthit, karbon aktiv, kripëra laksative dhe klizma.

Eliminim sekondar me diurez të sforcuar. Terapia e ngelur është simptomatike. Si antidot përdoren kofeini, gjatë helmimeve me neuroleptik fenotiazidik ndërsa te helmimet me antidepresiv fiziostigmina.

LITERATURA E SHFRYTËZUAR

1. Интерна медицина I и II том - главен и одговорен уредник Академик Проф. Др. Владимир Серафимоски, Скопје 2003;
2. Interna medicina – Bozidar Vrhovac i saradnici, Zagreb 1997;
3. Интерна медицина 1 и 11 том - Стефановиќ, завод за уџбенике и наставна средства, Веоград 1996
4. Коронарна артериска болест - превенција дијагноза и третман - Др. Љубица Георгиевска Исмаил
5. Maligne bolesti krvi – Milica D. Čolović, Gradimir M. Janković
6. Македонски национален консензус за дијагноза и лекување на астма и хронична опструктивна белодробна болест - Македонско респираторно здружение, уредник и редактор Проф. Др. Анѓелко Горчев
7. Македонски национален план и програма за дијагноза и лекување на бронхијална астма - реалност или визија - Горчев С. Анѓелко
8. Хематологија - Проф. Др. Т. Стојчевски
9. Hematologija – osnovni principi i praksa – Milorad Bakić – Beograd: Medicinska knjiga 1992
10. Nefrologija – Vidojko Dzordzevic, 1997
11. Пропедевтичка и клиничка гастроентерохепатологија - Владимир Серафимовски -Скопје, ноември 1997
12. Harisonovi osnovi interne medicine: dzebni prirucnik Isselbacher, Braundwald, Wilson, Martin Fauci, Kasper – Beograd: Ateneum, 1998 (Art grafik, Beograd)
13. Класификација, дијагноза и терапија на БѓаПеѓes шеШѓиs - Проф. Кирил Петровски и Проф. Милчо Вогоев;
14. Хронични компликации на БѓаПеѓes гпеПѓшs - Проф. Кирил Петровски, Проф. Чедомир Димитровски, Проф. Самуел Садикарио, Проф. Милчо Вогоев, Асс. Гордана Пемовска, Др.Оливера Вошковска;
15. Diabetes Mellitus посебни состојби - Проф. Кирил Петровски, Проф. Чедомир Димитровски, Проф. Самуел Садикарио, Проф. Милчо Вогоев, Науч. сораб. Вогдан Геровски, Асс. Татјана Миленковиќ, Асс. Вранка Крстевска.
16. Интерне болести са негом I - Јован Теодоровиќ и сарадници - завод за уџбенике и наставна средства - Веоград, 2002
17. Интерне болести са негом II - Јован Теодоровиќ и сарадници - завод за уџбенике и наставна средства - Веоград, 2002
18. Внатрешни болести - Акад. Проф. Др. Димитар Арсов, - „Просветно дело”:
Скопје, 1983
19. Interna medicina – savremena dijagnostika i lečenje – Marcus A. Krupp, Milton J. Chatton, Lawrence M. Tiernez, savremena admisitracija, Beograd, 1991
20. Bolesti srca, savremena praksa – Prof. dr. sci. Ratomir Antić, Prof. dr. sci. Viseslav Hađi – Tanović, Iternacionalna klinika za srce “Dr. Hađi – Tanović” Beograd 2002
21. Kardiologija u radu porodičnog lekara, Beograd 2002
22. Interna propedevtika fizička dijagnostika – Dr. sci Ratomir Antić, Dečje novine Beograd, 1990
23. Практична дијабетологија за лицата со тип 1 БѓаЃЈеѓes шеШѓиs - Проф. Милчо Вогоев, Скопје, 2001
24. Клинички испитувања во интерната медицина - интерна пропедевтика - главен и одговорен уредник Академик проф. д-р. Владимир Серафимоски, Скопје, 2004
25. Praktični parametri u medicini i primarnoj zaštiti – Dr. sci. Med. Paul D. Chan – Vuk Karađić - 2001
26. Harrisonn’s 15th edition: Principles of internal medicine. Mc. Graw Hill, 2001.